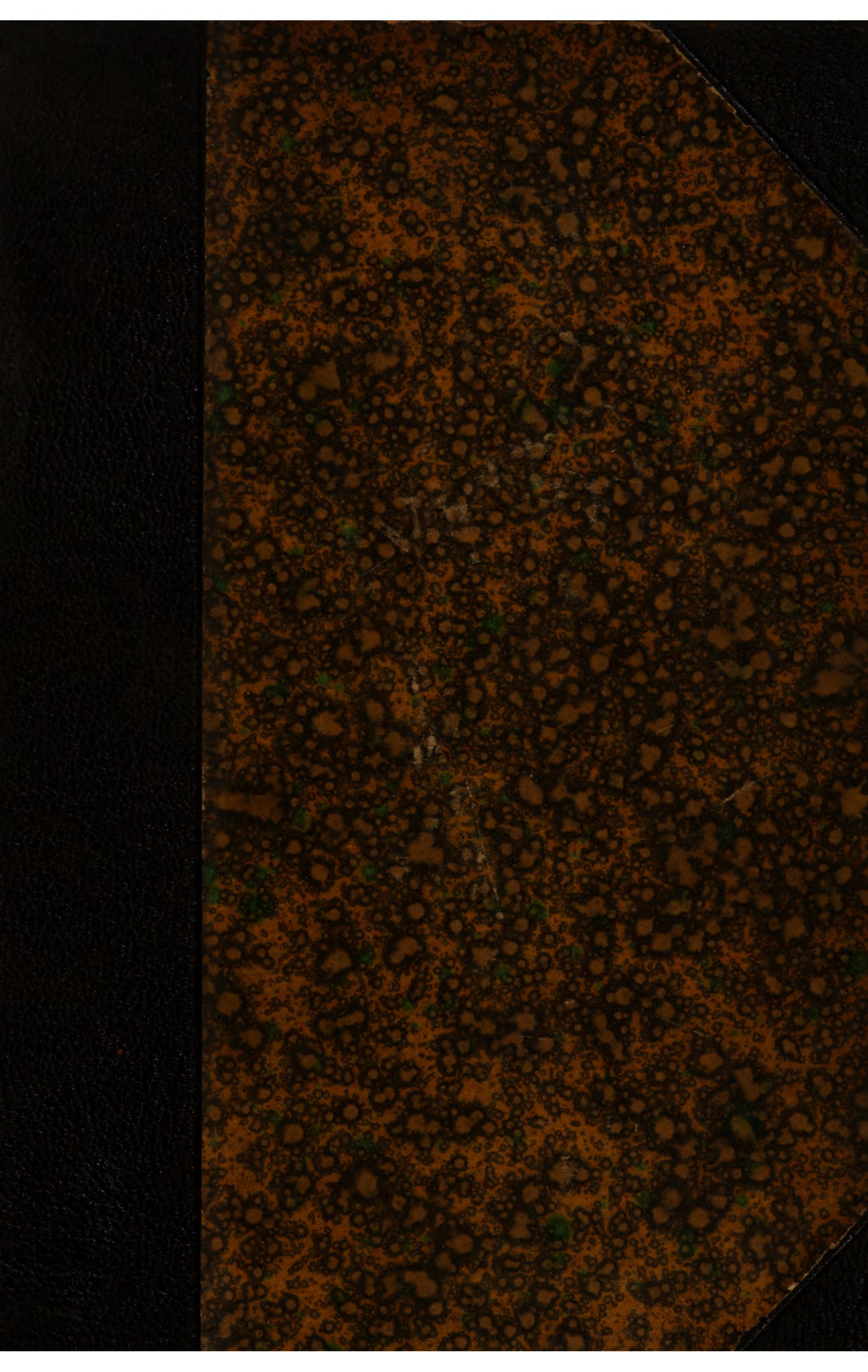
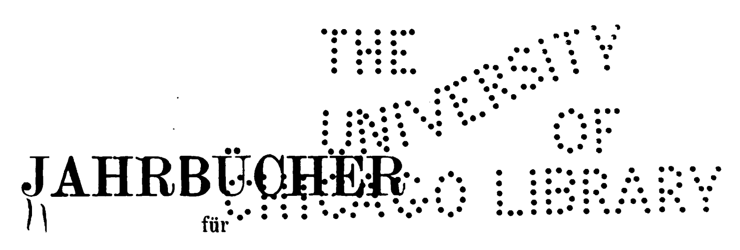




JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

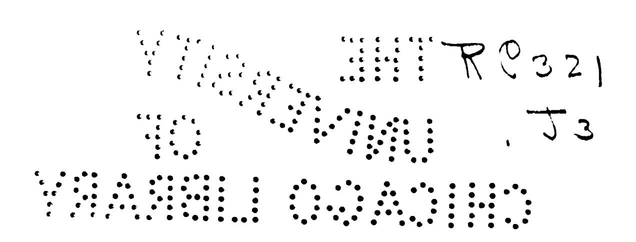
Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung von

Dr. J. Fritsch.

FÜNFZEHNTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1897.



Die Herren Mitglieder erhalten von ihren Artikeln 50 Separat-Abdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Beiträge für das nächste Heft werden bis Ende März an Herrn Prof. Dr. J. Fritsch in Wien, I. Habsburgergasse 1, erbeten.

Verlags-Nr. 504.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde.

(Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.)

Von

Dr. Josef Starlinger, ehem. I. Assistent.

Ich habe in Nr. 9 des Neurologischen Centralblattes vom Jahre 1895 in einer vorläufigen Mittheilung die Ergebnisse der Durchschneidung beider Pyramiden bei drei Hunden kurz geschildert. Diese Versuche wurden seither fortgesetzt, und ich bin nun in der Lage, die Resultate von sechs solchen Fällen zu berichten, welche klinisch genau beobachtet und mikroskopisch untersucht werden konnten.

Bevor ich auf dieselben jedoch näher eingehe, dürfte es nicht unpassend erscheinen, einen kurzen Rückblick über die Entwickelung der Lehre von den Pyramidenbahnen vorauszuschicken.

Zum erstenmale finden die Pyramiden nach Burdach bei Eustach (1552 zu Rom) in seinen erst lange nach seinem Tode bekannt gewordenen Abbildungen Erwähnung, zu gleicher Zeit, als die Sehhügel, Streifenhügel und Brücke Namen und Abbildung erhalten. Willis (1664 Lehrer zu Oxford) nannte sie zuerst „Pyramides oder corpora pyramidalia". Namen, die in den folgenden Jahrhunderten verschiedene Autoren durch andere zu ersetzen versucht haben, die sich aber dann bald als die hauptsächlichsten und gebräuchlichsten einbürgerten.

Die Kreuzung[1]) der Pyramiden wurde fast gleichzeitig von Dominico Mistichelli (1709 zu Rom) und François Petit (1710 zu Namur) entdeckt. Den Beweis ihrer Existenz lieferte erst Petit. Diese Thatsache fand aber Widerspruch bis in die Mitte unseres Jahrhunderts, trotzdem, dass Gall (im Beginne

[1]) Nach dem früheren Autor.

dieses Jahrhunderts) und insbesonders Burdach sie wiederholt und überzeugend beschrieben haben.

Schon Rosenthal (1815) entdeckte ein näheres Verhältniss, indem er zeigte, dass die Kreuzung nur eine partielle sei.

Ganz besonders genau und überraschend nahe unseren heutigen Auffassungen beschreibt die Pyramidenbahnen der geniale Burdach (1826). Derselbe fasst seine diesbezügliche Kenntniss dahin zusammen: „Der Pyramidenstrang besteht theils aus Fasern, welche im vorderen Einschnitte des Rückenmarkes vor dem grauen Kernstrange desselben heraufsteigen, theils aus Kreuzungsfasern der Seitenstränge." Nach ihm bildet er, nachdem er durch Brücke und Hirnschenkel passirt ist, die Grundlage des Streifenhügels. Auch über die Function des Pyramidenstranges hat dieser Forscher schon eine ziemlich richtige Ansicht. Nach seiner Meinung bilden die Pyramiden die Leitungsbahnen für die Impulse zur Muskelbewegung, nur glaubt er irrig, dass sie auch die Empfindung vermitteln.

Merkwürdig überraschend klingen bei diesen vorgeschrittenen Kenntnissen die Anschauungen des berühmten Stilling in seinem Werke „Ueber die Medulla oblongata. Erlangen 1843". Daselbst sagt er: „Bei frischen Präparaten sieht man mit blossen Augen den Ursprung der Pyramidenfasern von der vorderen grauen Commissur. Eine Kreuzung der Pyramidenfasern ist nirgends wahrzunehmen, eine wirkliche Kreuzung findet in der That nicht statt. Keine Faser des weissen vorderen Stranges oder der Pyramiden der rechten Seitenhälfte geht nach der linken und umgekehrt."

Ueber die Function schreibt er in dem gleichen Werke, Seite 61:

„Während über die Function der bis jetzt gekannten Theile der Oblongata irgend eine Idee zur Aufstellung einer Vermuthung leitend war, fehlt dagegen jedes Factum, um über die Function der weissen Pyramiden ins Klare zu kommen," und bemerkt in einer Fussnote: „Vielleicht ergeben vergleichend anatomische Untersuchungen manches Interessante."

Stilling negirt somit direct die Angaben Burdach's, die er kannte. Und nur aus dem Einflusse Stilling's ist es zu erklären, wie die Burdach'schen Lehren wieder vergessen werden konnten, so dass Türck in seinen Arbeiten über

secundäre Erkrankungen einzelner Rückenmarkstränge und ihre Fortsetzung zum Gehirn[1]) sie wieder förmlich entdecken musste.

Von Türck rührt die Benennung „Pyramidenseitenstrangbahn" und ihre anatomische Auffassung in dem heutigen Sinne her. Durch Versuche am Kaninchen machte er wahrscheinlich, dass in den Pyramidenseitensträngen vom Grosshirn ausgehende motorische Impulse nach abwärts laufen. Von der Pyramidenvorderstrangbahn sagt er, dass sie höher endet als der Pyramidenseitenstrang. Trotz dieser klaren Darlegung Türck's und seiner Belege durch die Pathologie blieb diese Thatsache nicht widerspruchlos und Schiff[2]) stellt sich wieder ganz auf den Standpunkt Stilling's, indem er sagt: „So steht von physiologischer Seite durchaus nichts der Ansicht von Stilling entgegen, dass die Pyramiden erst im verlängerten Marke entstehende und die aufsteigenden Rückenmarksstränge zum Theile bedeckende, zum Theile auseinander drängende Bildungen seien; sie wären dann analog dem Corp. restif. auf der Hinterseite"; und weiters: „Da wir die Functionen der Pyramiden noch nicht kennen, so ist die vielfache Ansicht zu verwerfen, dass die Pyramidenkreuzung die gekreuzte Wirkung der Hirntheile auf irgend eine Weise erklären könne."

Nichtsdestoweniger verschafften sich die Burdach und Türck'schen Anschauungen immer mehr Geltung und wurden endgiltig durch die Entdeckungen des motorischen Rindencentrums von Fritsch und Hietzig und insbesondere durch die überzeugenden Untersuchungen Flechsig's[3]) als die allein richtigen dargethan und ergänzt zu unserer heutigen Auffassung. Flechsig's Arbeiten auf diesem Gebiete waren anatomisch erschöpfend und abschliessend, so dass über diesen Punkt wohl kaum besonderes Neues mehr veröffentlicht worden ist. Es ist wohl unnöthig, speciell seine Resultate anzuführen, es ist im Grossen und Ganzen dasjenige über die Pyramidenbahnen, was heute Gemeingut Aller ist.

---

[1]) Aprilheft 1851 und Juniheft 1853, Berichte der k. k. Akademie der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Classe.

[2]) Lehrbuch für Physiologie 1858—1859.

[3]) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

Uns mögen diese kurzen historischen Umrisse — ich habe gewissermassen nur die Epochen hervorgehoben — wieder recht anschaulich vor Augen führen, wie viel Arbeit und Kritik erforderlich war, um den anscheinend so einfachen Verlauf dieses Faserzuges endlich zu sichern.

Freilich wenig ermuthigend für die Zukunft, wo noch so vieles und gewiss noch Complicirteres zu lösen ist.

Das im Allgemeinen. Für das Specielle dieser Arbeit möge vorerst darauf hinzuweisen erlaubt sein, dass die nachfolgenden Versuche experimenteller Art sind und zu Studienzwecken unternommen wurden. Experimentelle Durchschneidungen der Pyramiden wurden bisher in einwandsfreier Weise noch nie ausgeführt.

Die secundäre Degeneration dieser Bahn wurde bisher nur insofern Gegenstand einer Erörterung, als sie nach Grosshirnläsionen in Mitleidenschaft gezogen worden ist, oder insofern, als sie bei Rückenmarksläsionen in Verbindung mit dem Seitenstrange Berücksichtigung finden mussten. Verfasser machte es sich zur Aufgabe, die Pyramidenstränge an einer leicht zu isolirenden Stelle in der Gegend der Medulla oblongata zu unterbrechen, einerseits um die sich anschliessende secundäre Degeneration zu studiren, andererseits um die Ausfallserscheinungen beobachten zu können.

Die Idee, die Function der Pyramidenbahn durch Läsion in der Höhe der Medulla oblongata zu isoliren, ist, wie ich aus nachträglichem Literaturstudium mich überzeugen konnte, nicht mehr neu.

Schiff[1]) berichtet hierüber Folgendes: „Nach vielen fruchtlosen Bemühungen ist es mir endlich gelungen, eine Methode ausfindig zu machen, die vordersten Bündel des verlängerten Markes, die Pyramiden in glücklichen Fällen isolirt zu durchschneiden. Magendie bemühte sich schon, diese Operation auszuführen. Er durchbohrte zu diesem Behufe die graue Substanz des IV. Ventrikels von hinten her, um bis zu den Pyramiden zu gelangen (vgl. seine Vorlesungen 1838). Diese Methode und ihre Resultate sind zu verwerfen, da wir jetzt die grösste Wichtigkeit der grauen Substanz für die Bewegungsleitung

[1]) Lehrbuch der Physiologie.

kennen und der Erfolg des Versuches der nicht unbeträchtlichen Zerstörung der letzteren mit Recht zugeschrieben werden kann."

„Später hat man die Pyramiden nie isolirt, sondern höchstens in Verbindung mit den Seiten- und Hülsensträngen (und allem Anscheine nach einem grossen Theile der seitlichen grauen Substanz) durchschnitten. Um die Pyramiden im Niveau des Calamus (also gerade bei ihrer Kreuzung) zu trennen, lege ich die Atlanto occipital membran, ohne sie ganz zu durchschneiden, so weit bloss, dass das verlängerte Mark deutlich durch sie hindurchschimmert. Indem ich dann die obersten Wirbel des tief ätherisirten Thieres mit den Fingern der einen Hand genau fixire, führe ich von der Seite her in passender Höhe eine Nadel durch die Muskeln und die Seitentheile des Atlas, so dass sie in dem Wirbelcanale zum Vorschein kommt, und leite sie nun durch den genau horizontal gehaltenen Canal quer durch, so dass sie oberhalb der Pyramiden das Mark durchbohren, diese abtrennen und beim Zurückgehen, wenn ich das Heft schief nach oben bewege, diese durchschneiden muss. Ein glücklicher Erfolg ist, wie die Section der Thiere lehrt, in Summa in einem Zehntel der Versuche vorhanden, und die Sache gelang mir besonders bei jungen Kaninchen. Man kann auch, wie ich es einigemale gethan, die Pyramiden höher durchschneiden, indem man von vorne am Halse eindringt, Larynx Oesophagus und Vagus und die grossen Gefässe zur Seite schiebt und zwischen Atlas und Schädelbasis eingeht. Die Operation wird durch die grossen Venen sehr erschwert."

„Einzelne glückliche Erfolge haben nun erwiesen, dass es möglich ist, eine oder beide Pyramiden abzutrennen, ohne dass die Bewegungen des Thieres dadurch mehr geändert werden, als sie schon vorher in Folge der Durchschneidung der Nackenmuskeln sich zeigten, dass diese Operation weder eine vorübergehende noch bleibende bemerkliche Lähmung nothwendig nach sich zieht, und dass wir also nicht berechtigt sind, die Pyramiden mit den physiologischen Eigenschaften des Vorderseitenstranges, so weit uns diese bis jetzt bekannt sind, auszustatten."

Nach Schiff ist diese Frage in ähnlicher Art experimentell nicht mehr in Angriff genommen worden. Inwieweit die Schiffschen Versuche als beweisend anzusehen sind, erhellt wohl aus der Art ihrer Anstellung von selbst.

Es fehlt nämlich der stricte Nachweis, dass er wirklich die Pyramiden gänzlich durchschnitten hat.

Schiff suchte denselben aus der Section allein zu erbringen.

Das ist aber kein einwandsfreier Beweis, wie jedem klar sein muss, der solche Versuche einmal angestellt hat. Die Gewebe, um die es sich da handelt, sind so leicht zerreisslich, dass man nur die Ränder einer Durchtrennungswunde etwas auseinander zu ziehen braucht, um möglicherweise sofort ein tieferes Einreissen des Spaltes herbeizuführen. Ohne Auseinanderziehen der Ränder kann man sich aber gar nicht überzeugen, wie tief die Verletzung in die Medulla oblongata eingedrungen ist.

Man kann aber die Ausdehnung der Läsion genau überhaupt nur auf Querschnitten mittelst des Mikroskopes abgrenzen, und zwar muss man, um die grösste Ausdehnung der Läsion festzustellen, Serienschnitte anlegen. Von einer mikroskopischen Untersuchung ist aber bei Schiff keine Rede.

Ich komme nun zu meinen eigenen Versuchen. Dieselben wurden, wie schon früher erwähnt, einerseits unternommen, um die secundäre Degeneration zu studiren, andererseits um den Ausfall der Functionen zu beachten.

Hinsichtlich der Operationsmethode erlaube ich mir das in meiner vorläufigen Mittheilung [1]) bereits Gesagte nochmals zu wiederholen.

Auf den ersten Blick schien die Zugänglichkeit der Pyramiden wegen der Tiefe ihrer Lage wenig verheissend, zumal die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Pyramidenbahnen es gerathen erscheinen liess, die Pyramiden möglichst hoch, womöglich gleich unter dem Corpus trapezoideum zu durchtrennen, da hier die Pyramiden deutlich an der Medulla hervorspringen, bald aber sich wegen der Kreuzung wieder in die Tiefe senken. Nun liegt beim Hunde diese Pyramidenpartie etwa auf dem mittleren Drittel des Clivus (Ossis basilaris) und dieser Theil schien schwer erreichbar und wurde dadurch die Ausführung ziemlich gewagt.

Die weitere Ueberlegung ergab, dass der Weg von vorne her zu dem Clivus der aussichtsvollere sei.

---

[1]) Neurologisches Centralblatt 1895, Nr. 9.

Dementsprechend wurde die Haut am Halse in der Medianlinie (circa 4 bis 5 Centimeter oberhalb und ebenso viel unterhalb des Kehlkopfes) durchtrennt und meist stumpf zwischen Kehlkopf und Oesophagus einerseits und den lateral von ihnen liegenden Gebilden sammt Vagus und Carotis andererseits in die Tiefe präparirt bis auf die tiefen Halsmuskeln, dabei die etwa hindernden Nerven und Gefässe theils unterbunden, theils durchschnitten. Diese so getrennten Theile wurden nun mit Haken auseinander gehalten und das tiefe Operationsfeld freigelegt. Nun fühlte ich nach dem Tubercul. ant. atlantis, das leicht auffindbar ist; von diesem aus wurden mit einem kleinen Raspatorium rechts und links die inserirenden Muskeln (Musc. obliqua colli ant. sup. beim Menschen!) abgeschoben, von den Haken auch diese tiefen Halsmuskeln mitgefasst und abgezogen, wodurch die Membran. obt. ant. in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt wurde. Bei den ersten Versuchen spaltete ich die Membran und suchte das Foramen occipitale nach obenhin mit einer Kneipzange zu erweitern, um so hoch genug an unseren Punkt zu gelangen.

Dabei erfolgte aber fast stets eine nahezu unstillbare Blutung, die das Operationsfeld mit Gerinnseln erfüllte, den Ueberblick erschwerte und so die exacte Ausführung der Pyramidendurchschneidung selbst unmöglich machte. Ich wandte mich, um diese Schwierigkeiten zu überwinden, um Rath an Herrn Prof. Hochstetter und erfuhr von ihm, dass beim Hunde genau entlang des vorderen Randes des Foramen occipitale ein Sinus venosus verläuft, der nothwendig durchtrennt werden muss, wenn man nach durchschnittener Membrana atlanto-occip. anterior die Oeffnung durch Abkneipen der untersten Partien des Os basilare erweitern will.

Ich modificirte das Verfahren, schob auch vom Os basilare die Muskelansätze (des M. rect. capit. ant. maj. et min. beim Menschen) ab, setzte über dem Os basilare eine Trepankrone von 7 bis 8 Millimeter Durchmesser an, und zwar so, dass der hintere Rand der Trepankrone 1 bis 2 Millimeter von dem freien Rande des Os basilare entfernt blieb und mithin der Sinus venosus verschont wurde, und perforirte hier. Ohne nennenswerthe Blutung kam ich so auf die Medulla. In der Trepnaöffnung waren in der Mitte die dünne Art. basilaris und rechts

und links davon die halbrunden Pyramiden sichtbar, die mit einem Messerchen leicht und sicher durchtrennt werden konnten. Schluss der Wunde durch fortlaufende Hautnaht. Jodoformcollodium.

Ergänzend muss ich noch hierzu anführen, dass bei den letzten Versuchen die Durchtrennung der Pyramiden nicht einzeln mit dem Messer geschah, sondern dieselben zusammen mit einem nach Art der Dechamps'schen Nadeln geformten Instrumentchen umstochen und durch Anziehen durchrissen wurden. Bei dieser Modification konnten einerseits die Pyramidenstränge oberflächlicher und doch sicherer in toto gefasst, andererseits die Art. basilaris nicht so leicht verletzt werden.

In dieser Art wurden neun Hunde operirt, von denen sechs am Leben blieben. Die Thiere waren zumeist von mittlerer Grösse, circa 30 bis 40 Centimeter hoch, eine Art Rattler, und fast alle ausgewachsene Exemplare. Diese Rasse scheint die geeignetste zu sein, weil sie lange Schädel hat und das Os basilare so geräumig ist, dass ein Trepan von 7 bis 8 Millimeter Durchmesser Platz findet. Der Umstand ist wichtig, weil man sonst bei zu grosser Schmalheit des Os basilare leicht mit dem Foramen jugulare und den dasselbe passirenden Nerven und Gefässen in Conflict geräth. Namentlich ist es der Vagus, der unliebsame Störungen für Herz und Lunge erzeugt, was selbst den unmittelbaren Tod des Thieres zur unerwünschten Folge haben und denselben auch nach der Operation noch nach sich ziehen kann.

Drei Hunde gingen in den ersten Tagen zugrunde. Im Allgemeinen ist jedoch die Technik unserer Operationsmethode eine ziemlich sichere, wenngleich sie einige Gewandtheit erfordert.

Zur Narkose schien uns Chloroformäther am besten zu sein, und zwar ganz allein, ohne etwa vorausgehende Morphiuminjection.

Nach der Operation kamen die Thiere einerseits in Folge der Wundheilung, andererseits in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme immer ziemlich herunter. Aber schon nach ein bis zwei Wochen fingen sie an, sich schnell wieder zu erholen.

Zur histologischen Untersuchung meiner Fälle bediente ich mich der bekannten Methode nach Marchi und Algheri.

Die Idee, dass nur immer von neuen Methoden ein Vorwärtsdringen in der Kenntniss des Baues der nervösen Centralorgane zu erwarten steht, ist ziemlich allgemein und findet wohl auch in der Geschichte eine gewisse Bestätigung. Ich will dieser Anschauung keineswegs entgegentreten, sondern kenne die Wichtigkeit jeder neuen Methode vollinhaltlich an, dass sie Wahrheiten neu bestätigt, Errata corrigirt und neue Auffassungen zu gewinnen vermag. Nur alles Heil möchte ich nicht bloss von neuen Methoden erwarten, zumal jede bald ihre natürlichen Grenzen findet, sondern dazu auffordern, recht fleissig die schon bestehenden auszunützen. Die Methode nach Marchi und Algheri ist wohl eine der vortrefflichsten dieser Art, und wie mir scheint, noch viel zu wenig gewürdigt und ausgenützt. Sie ist schier grenzenlos beim Thierexperimente und sie ist ausgiebig selbst bei der Pathologie des Menschen. Beim Thierexperimente hängt sie von der Operationstechnik ab und die gewinnt immer neue Felder, und in der Nervenpathologie des Menschen ist sie für alle Läsionen von ein paar Wochen bis zu mehreren Monaten verwerthbar. Ich will hier gleich dasjenige Verfahren kurz anführen, das ich bei meinen Untersuchungen einzuhalten pflegte.

Das zu untersuchende Präparat wurde in der Regel für 10 bis 20 Tage, nachdem es dem Körper entnommen war, in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

In der Regel wird in dieser Zeit ein gewisser Grad von Härtung erzeugt, der es ermöglicht, die Stücke in circa 1 bis 2 Millimeter dicke Scheibchen zu zerlegen, ohne dass man Gefahr läuft, dass sie in der rasch härtenden Osmiumsäure noch wesentliche Gestaltsveränderungen erleiden. Es ist dies wichtig für die Serienbehandlung, weil sich die Stückchen sonst leicht werfen und nicht mehr genau aneinander fügen lassen. Die so hergestellten Scheibchen kommen für sieben bis acht Tage in die Marchi-Flüssigkeit (ein Theil Osmium, zwei Theile Müller'sche Flüssigkeit) und werden sodann im rinnenden Wasser gut ausgewaschen. Hierauf erfolgt Abtrocknung mit Fliesspapier und Einlegen in eine sirupdicke Celloidinlösung für ein bis zwei Tage. Ehe nun das Celloidin erstarrt ist, werden die Scheibchen herausgenommen und in ihrer natürlichen Aufeinanderfolge wieder mit Celloidin aneinander gekittet.

Auf diese Weise stellte ich immer wieder Hinterhirn und Nachhirn bis zum zweiten bis dritten Cervicalnerven in natürlicher Form her und verfertigte dann mit einem Reichert'schen Tauchmikrotom eine lückenlose Serie.

Ich ging dabei so vor, dass ich oft 20 bis 30 Schnitte, je nach Grösse derselben, selbstverständlich in den höheren Gegenden weniger, oft nur vier, der Reihe nach auf einen Objectträger auflegte, abtrocknete, mit einer dünnen Celloidinlösung zur Fixirung darüber strich und in einen Rähmchenapparat spannte, wodurch die Reihenfolge garantirt blieb.

Dieser Apparat [1]) besteht aus einem Rechteck aus circa 2 Millimeter dickem Aluminiumdraht. An den langen Seiten dieses Rechteckes sind eine Reihe von verschieblichen Rähmchen angebracht. Nur das erste ist fix mit dem Rechtecke verbunden und mit einem Handgriffe versehen.

Zwischen je zwei solche Rähmchen werden nun die Objectträger eingefügt. So wurden sie gemeinsam weiter behandelt, entwässert, aufgehellt und schliesslich wurde Objectträger um Objectträger herabgenommen, abgetrocknet, mit Canadabalsam überschüttet und zum Trocknen hingestellt. Nach dem Trocknen wurden sie signirt. Auf diese Weise war es möglich, eine wirkliche lückenlose Serienschnittreihe herzustellen.

Ich halte gerade für Marchi eine lückenlose Serie für ein unumgänglich nothwendiges Postulat, und deshalb wollte ich durch die ausführlichere Darlegung meines Verfahrens den Beweis erbringen, dass ich wirklich auch diese Bedingung erfüllt habe.

Zur Forderung der unbedingten Nothwendigkeit der Herstellung einer wirklich lückenlosen Serie zumal für die Gegend der Medulla bin ich durch die Erfahrung gedrängt worden. Erstens ist es unmöglich, schon durch den oberflächlichen Anblick beim Schneiden diejenigen Schnitte auszuwählen, die gerade wichtig werden, und thut man es einmal, dann wird man beim Studium sicher peinlich überrascht werden, dass gerade diejenigen Partien fehlen, wo Uebergänge und Ergänzungen zu suchen wären. Aber das ist es nicht allein. Ich konnte mich bei

[1]) Eingehend beschrieben und abgebildet im Jahresberichte der Wiener Irrenanstalt 1894.



der mikroskopischen Durchmusterung der Präparate wiederholt von einem Vorkommnisse überzeugen, das man nur in der lückenlosen Serie nicht übersehen kann und das für die Deutung von auffälliger Degeneration überaus wichtig ist. Ich habe nämlich sehr häufig winzige, nur auf wenige Schritte sich erstreckende Herde gefunden, die dem Ausbreitungsgebiete irgend eines kleinen Gefässchens zu entsprechen schienen. Solche Fälle fanden sich isolirt z. B. in einem der hinteren Längsbündel, also ziemlich entfernt von der beabsichtigten Verletzung ausgehend, von den kleinen Gefässen oder auch seitlich im Haubenfelde ebenfalls auf das Gebiet kleiner Gefässe beschränkt. Es genügt also nicht bloss einige Schnitte von der Läsionsstelle anzufertigen und jede Degeneration auf die Läsion selbst zu beziehen, man muss alle Schnitte haben, um die thatsächliche Läsion übersehen und würdigen zu können.

Dieses Vorkommniss erscheint übrigens auch einiges klinisches Interesse zu haben. Es ist nämlich in der Krankengeschichte einzelner dieser operirten Thiere auffällig, dass sie wenige Tage post operationem einen schwerkranken Eindruck machten, trotzdem der äussere Wundverlauf völlig glatt sich abzuwickeln schien und auch die Section keine erheblich stärkere Läsion aufzuweisen vermochte als bei anderen. Gerade da fanden sich aber nun bei den mikroskopischen Untersuchungen derartige Herde oder auffällige, nachträgliche, entzündliche Verbreiterungen der ursprünglichen Verletzung.

Aus dieser Thatsache resultirt gleichzeitig, welchen Werth alle diesbezüglichen Experimente haben, wenn nicht eine lückenlose Serie angelegt worden ist, und das ist eben der Grund, weshalb ich ausführlicher bei diesem Umstande verweilte.

Bisher wurden folgende sechs Fälle untersucht:

Fall I. Ausgewachsenes, mittelgrosses Thier. Sehr munter und lebhaft, aber ohne besondere Dressur.

Operirt am 18. December 1894. Pyramiden mit dem Messer einzeln durchschnitten.

Gleich nach der Operation, als das Thier noch halb narkotisirt war, ergab die Prüfung der Sehnenreflexe an den Hinterfüssen gleiche, anscheinend nicht gesteigerte Reaction.

Nach dem Erwachen sofort spontane Gehversuche, die zunehmend erfolgreicher sich gestalteten, und eine halbe Stunde

nach der Operation lief der Hund bereits im Laboratorium umher, wobei allerdings die Hinterbeine gegenüber den vorderen eine gewisse Unsicherheit zu zeigen schienen, insofern nämlich, als der Hintertheil des Thieres bald mehr nach rechts, bald mehr nach links hinneigte. Doch vermochte er schon kleine Hindernisse (z. B. Tischfussleiste) ohne zu fallen zu überschreiten.

Nach $2^1/_4$ Stunden war der Gang schon völlig sicher. Nur überkreuzten sich öfters die Vorderbeine und kippte der rechte Fuss manchmal um, so dass er den Fussrücken auf den Boden aufsetzte.

19. December. Am Morgen Erbrechen, sonst jedoch ganz munter, springt dem Verfasser entgegen und läuft dann mit über die Stiegen vom zweiten Stock ins Parterre hinab, etwas langsamer, als gesunde Hunde zu thun pflegen und mit einer Art Vorsicht, aber ohne jede andere auffälligere Störung.

21. December. Mangelhafte Nahrungsaufnahme in Folge des durch die Wunde erschwerten Schluckactes. Wundhöhle ausgedehnt. Punction erzielt einen trüben, blutigen, nicht übelriechenden dicklichen Inhalt; derselbe wird entleert und ein Compressionsverband angelegt.

25. December. Liegt meist. Ist schwer zum Aufstehen zu bewegen, läuft aber dann ganz gut umher.

4. Januar. Wunde verheilt, der Kopf wird hoch getragen, das Thier bewegt sich mit der alten Lebhaftigkeit, hat sich körperlich rasch und ganz erholt, nur gelingt es noch schwer, auf Tische und Sessel auf Commando zu springen. Er steigt mit den Vorderpfoten hinauf, vermag sich aber nur schwer ganz hinaufzuschwingen.

Am 16. Januar ist auch dieses nicht mehr zu sehen. Der Hund springt auf Tische und Bänke und wieder herab, ohne zu straucheln. Nur beim ruhigen Gehen in der Ebene streift er manchmal mit den Krallen des rechten Vorderfusses am Boden, auch entlastet er gerne das linke Hinterbein.

17. Januar. Getödtet mit Chloroform.

Bei der Section starke Verwachsungen im Bereiche des Trepanloches, sowohl mit dem Knochen als auch mit der Narbe an der Medulla. Die Lostrennung der Medulla sammt der Dura vom Os basilare gestaltete sich daher ziemlich schwierig, so dass die operirte Stelle (Narbe) etwas eingerissen wurde. Makro-

skopisch schienen die Pyramiden in der Ausdehnung der Oliven vollständig unterbrochen, was auch ein Querschnitt in dieser Höhe zu bestätigen schien. Das Präparat wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach 10 Tagen nach Marchi untersucht.

In der Ebene der Läsion (siehe Tafel I) finden sich mikroskopisch folgende Befunde:

Die Pyramiden sind vollständig zerstört und durch ein Narbengewebe ersetzt. Letzteres greift sogar noch über das Pyramidenfeld hinaus in die rechte Olive über und ersetzt einen grossen Theil derselben. Nach rückwärts schliesst die Narbe beiläufig in einer Linie ab, welche man vom Hilus der einen Olive zum anderen sich gezogen denkt. Diese ebengenannte Zerstörung ist die Folge der operativ erzeugten Läsion. Als secundär durch nachträgliche Entzündung oder Erweichung entstanden ist ein schmaler, lichter (narbiger) Streifen in der Regio motor. dextr. anzusehen, welcher den gleichseitigen Hypoglossuswurzeln entlang von vorne nach hinten bis zum Grau des IV. Ventrikels reicht und auch noch den Hypoglossuskern und das hintere linksseitige Längsbündel tangirt. Auch in der Raphe ist ein feiner Narbenstrang nach hinten zu sehen. Alle diese secundären Herde zeigen sich in etwa 18 bis 27 Schnitten.

Der Rand aller der directen und indirecten Läsionen lässt eine mehr weniger dichte Anhäufung schwarzer Schollen erkennen, was besonders um das Pyramidenfeld intensiv hervortritt, während im durch Narbengewebe ersetzten Pyramidenfelde nur ganz vereinzelt schwarze Pünktchen angetroffen werden. Von intacten Pyramidenfasern ist nirgends etwas zu sehen.

Degenerirt sind weiters in diesen Höhen zahlreiche Fibrae arcuat. ext. und int. und Fasern der Raphe. Die degenerirten inneren Bogenfasern lassen sich deutlich bis in die Hinterstrangskerne, die äusseren in das Corp. restif. verfolgen, wo ihre Degeneration aufwärts bis zum Kleinhirn sich nachweislich fortsetzt. Ueber die Herkunft dieser Fasern lässt sich aus unseren Präparaten keine feste Gewissheit erlangen, es besteht aber auch kein Anhaltspunkt, der den herkömmlichen Anschauungen über sie widerspräche.

Interessant ist weiters für diese Schnitte aus der Läsionsstelle ein Befund, der fast in allen Fällen zu constatiren war.[1]) Es biegen nämlich von der Raphe (?) aus der Gegend der hinteren Längsbündel nach Art von Geisseln vereinzelte degenerirte Fasern in das Haubenfeld hinein nach vorne. Derartige Degenerationen scheinen mit der Raphe selbst nichts zu thun zu haben, denn sie finden sich auch dort, wo dieselbe sicher unverletzt ist, wie ich aus anderen Präparaten entnehmen kann, wo nur das Haubenfeld verletzt worden ist. Es hat eher den Anschein, als ob diese Fasern von Zellen in der Regio reticul. grisea selbst abstammen, gegen das hintere Längsbündel hinziehen, in die Raphe einbiegen, in derselben mit ähnlichen Fasern der anderen Hälfte sich kreuzen und das contralaterale Haubenfeld aufsuchen. Es wären das also reine Commissurfasern und ein Analogon für ähnliche Fasern in der vorderen Commissur des Rückenmarkes.

Schliesslich ist aus demselben Schnitte (Tafel I) noch zu ersehen, dass auch das Respirationsbündel (gemeinsame Glossopharyngeo-Vaguswurzel) in toto degenerirt ist. Es rührt dies daher, dass der Vagus bei der Operation gequetscht worden ist.

Endlich muss noch eines Vorkommens von kleinen, nur aus wenigen Fasern bestehenden, degenerirten Bündeln Erwähnung gethan werden, welche sich fast in allen Fällen vorfinden. Dieselben finden sich in der Höhe der Läsion im Centralgrau des vierten Ventrikels ganz unabhängig von der gesetzten Läsion und lassen sich als scharfumschriebenes Bündel nach abwärts bis zur Decusation constant und deutlich verfolgen. Nach aufwärts treten sie immer mehr an die Oberfläche des vierten Ventrikels heran, drängen sich mehr nach aussen, bis sie plötzlich verschwinden. Ich werde später noch auf sie zurückkommen.

Das sind die Veränderungen und Befunde aus den Schnitten der Narbe. Knapp unter derselben, wo die Pyramiden bereits wieder ihre normale Configuration erlangt haben, zeigen die Pyramidenfelder sich dicht mit Schollen durchsäet, wodurch die Querschnitte der Pyramiden sich scharf und ziemlich geradlinig von der Olivenzwischenschicht scheiden, aber auch von dem lateralen, dem peripheren Felde am rechtsseitigen Olivenpol,

---

[1]) Siehe hierzu Fig. 6. (Fall II.)

das weit spärlichere Degeneration zeigt, gleichfalls deutlich sich abheben.

Degeneration zeigt weiters, wenn auch spärlich, die Olivenzwischenschicht und die rechte Regio motoria, einschliesslich hinteres Längsbündel.

Auf der linken Seite ist am gleichnamigen motorischen Felde die Degeneration bloss angedeutet. Von den längsgetroffenen Fasern zeigen die einzelnen Fibr. arcuat. internae in ihrer ganzen Ausdehnung und r.-l. die bekannten Rosenkranzzeichnungen.



Fig. 1. Pyramidenkreuzung, Fall I.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist zunächst auffällig die büschelförmige Art der Kreuzung; die kleinen büschelförmigen Schief- und Querschnitte (r.-l.) liegen discret nebeneinander und vermischen sich erst weiter unten. Die Kreuzung ist eine totale. Ich habe nirgends Anhaltspunkte gewinnen können, dass einzelne Fasern ungekreuzt in derselben Seite verbleiben.

So deutlich und markant die absteigende Degeneration der Pyramiden erscheint, so wenig sicher lässt sich eine solche (wenigstens nach unseren Präparaten) für die Schleife erweisen.

Ich will damit nicht das auch für die Schleife wiederholt behauptete Vorkommniss einer absteigenden Degeneration in Abrede stellen, sondern nur damit sagen, dass bei meinen Schnitten trotz der ausgedehnten Zerstörung der Schleifenschicht für die absteigende Degeneration kein deutlicher Beweis resultirte. Degenerirte Bogenfasern zu den Hinterstrangskernen fanden sich allerdings in der ganzen Ausdehnung derselben. Damit ist aber noch nicht bewiesen, dass dieselben der Schleife angehören müssen. Die Schleifenfelder selbst, wie sie bei der aufsteigenden Degeneration der Schleife nach Zerstörung der Hinterstrangskerne sich schön und deutlich markiren, bleiben jedoch so ziemlich schollenfrei, trotz der ausgedehnten Zerstörung der Schleife. Das bleibt immerhin auffällig und lässt die Vermuthung nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass diese absteigend degenerirenden Bogenfasern nicht mit den sonstigen Schleifenfasern identisch sind, sondern aus tieferliegenden Gebilden (Olive?) vielleicht ihren Ursprung nehmen.

Ich habe früher einzelner degenerirter Bündel gedacht und zu ihrer weiteren Erkenntniss auf später verwiesen. In diesen Höhen (Decusation) erscheint nun ein Befund erwähnenswerth, der mit diesen Bündeln einigen Zusammenhang vermuthen lässt. Es finden sich nämlich da, wo sich eben der Centralcanal schliesst und die hintere Commissur sich zu formiren beginnt, in der hinteren Commissur Degenerationsbündel, die von einer Seite zur anderen laufen. Sie sind nicht häufig, auch nicht in vielen Schnitten zu sehen, aber sie finden sich mehr weniger in allen Fällen und immer bündelweise, ähnlich den Pyramidenbündeln bei der Kreuzung.

Ob nun dieselben den Pyramidenbahnen zuzuzählen sind, lässt sich nicht erweisen. Wahrscheinlich mag das einigermassen erscheinen, wenn man den Weg, den diese Bündel nothwendigerweise machen, in Betracht zieht. Sie müssen aus Fasern stammen, die durch die directe oder indirecte Beschädigung unterbrochen worden sind. Sie müssen abwärts bis zur Kreuzung laufen, dort umbiegen und isolirt nach hinten und aufwärts gehen.

Die Degeneration in der Regio motoria der Medulla lässt sich deutlich nach abwärts in die Vorderstränge verfolgen, und zwar mit demselben Intensitätsunterschiede, rechts stärker als

links, aber beiderseits an dem vorderen Medianspalt dichter und sich auf den Vorderstrang beschränkend.

Im oberen Cervicalmark zerstreuen sich diese Vorderstrangsschollen und breiten sich auch auf den Seitenstrang aus, halten sich jedoch mehr an der Peripherie und so, dass das Feld des anterolateralen Bündels, sowie die Kleinhirnseitenstrangbahn vollkommen frei bleibt.

Die Pyramidenseitenstrangbahn markirt sich scharf und deutlich und r.=l. im Centrum dichter, nach aussen allmählich

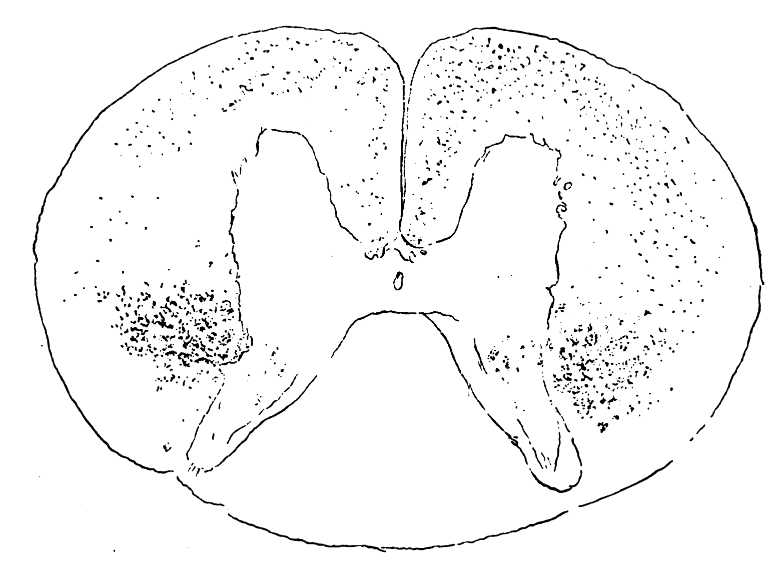


Fig. 2. Cervicalmark, Fall I.

abklingend, schon ziemlich diffus vermischt. Im Hinterhorn finden sich auch noch bündelförmige, degenerirte Felder, die sich weiter abwärts immer mehr an seinen hinteren inneren Rand hindrängen, schliesslich an die Lissauer'sche Randzone gelangen. Weiter waren sie aber nicht mehr verfolgbar. Niemals fand ich an den hinteren Wurzeln Degeneration.

Im oberen Brustmark rückt das Schollenfeld des Pyramidenseitenstranges weiter nach hinten, rundet sich mehr und ist auffällig schwächer.

Die Degeneration im Vorderseitenstrange wird gleichfalls schwächer, rückt im Seitenstrange noch weiter nach rückwärts

und gestaltet sich mehr mantelförmig. Der Unterschied in der Stärke besteht aber noch in demselben Masse fort.

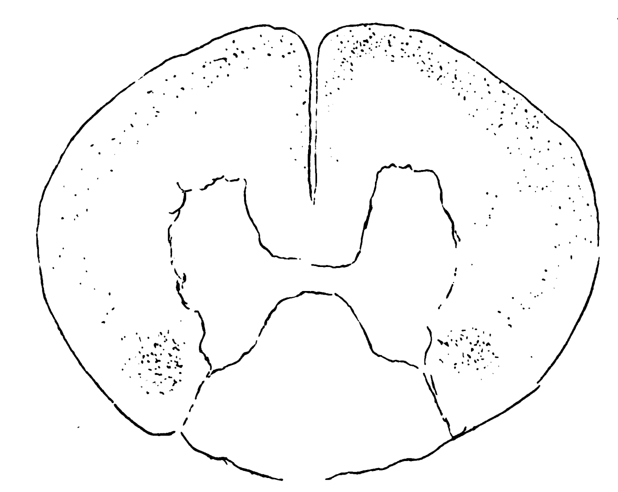


Fig. 3. Oberes Brustmark, Fall I.

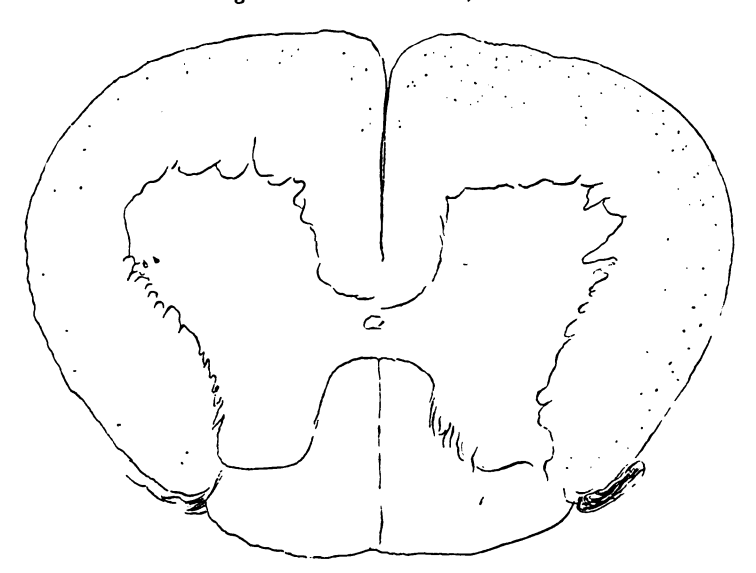


Fig. 4. Lendenanschwellung, Fall I.

Weiter nach abwärts lichten sich die Degenerationen immer mehr, so dass in der Lendenanschwellung im Pyramidenseitenstrange die Schollen schon fast vollkommen fehlen, während im

Vorderseitenstrange dieselben sich noch ganz deutlich zeigen und selbst noch im caudalen Theile vereinzelt anzutreffen sind.

Fall II. Ausgewachsenes Thier von derselben Gattung.

Operation am 28. Januar in Chloroformäthernarkose. Art und Verlauf der Operation wie im vorhergehenden Falle. Nur ermuntert sich dieser Hund später als der erste und läuft noch nach mehreren Stunden etwas taumelnd herum.

29. Januar. Bewegungen sehr lebhaft, springt auf Schemel und Sessel; hierbei passirt es einigemale, dass er rücklings umfällt.

3. Februar. Läuft dauernd flott herum, trotz der grösseren Halswunde und der deutlichen Abmagerung.

11. Februar. Naht an der ganzen Halswunde aufgerissen. Die grosse granulirende Wundfläche wird mit Jodoform verbunden.

14. Februar. Wunde bedeutend verkleinert. Beweglichkeit uneingeschränkt, läuft auch mit drei Füssen, wenn man einen unterbindet, ganz gut herum.

18. Februar. Im Benehmen von nichtoperirten Thieren kaum unterscheidbar.

Scherzt und balgt sich mit den anderen Hunden, wobei er seinen Gegner mit den Vorderpfoten umklammert und wiederholt auf den Hinterfüssen ganz allein steht. In den Reflexen keine Besonderheit. Sensibilität und Coordination ungestört. Motorische Kraft nachweislich nicht besonders geschwächt. Heute getödtet. Narbe zwischen Corp. trapezoid und unteren Oliven. Die nach Marchi behandelten Schnitte zeigen an der Läsionsstelle (Fig. 5) nachfolgenden Befund.

Direct zerstört ist die linke Pyramide und die rechte bis auf eine kleine laterale Partie, ferner fast die ganze Olivenzwischenschicht nebst einem Theile in der rechten centralen Haubenbahn.

In einigen Schnitten höher ist ausserdem die rechte Regio motoria secundär von einem länglichen Entzündungsherde, der Raphe in ihrer ganzen Ausdehnung parallel laufend (in circa 24 Schnitten) durchsetzt, und sind auch kleine Herde in der linken Haubenbahn ersichtlich.

In Fig. 5 sind demnach wieder fast dieselben Degenerationen zu sehen wie in Tafel I, nur mit dem Unterschiede, dass hier

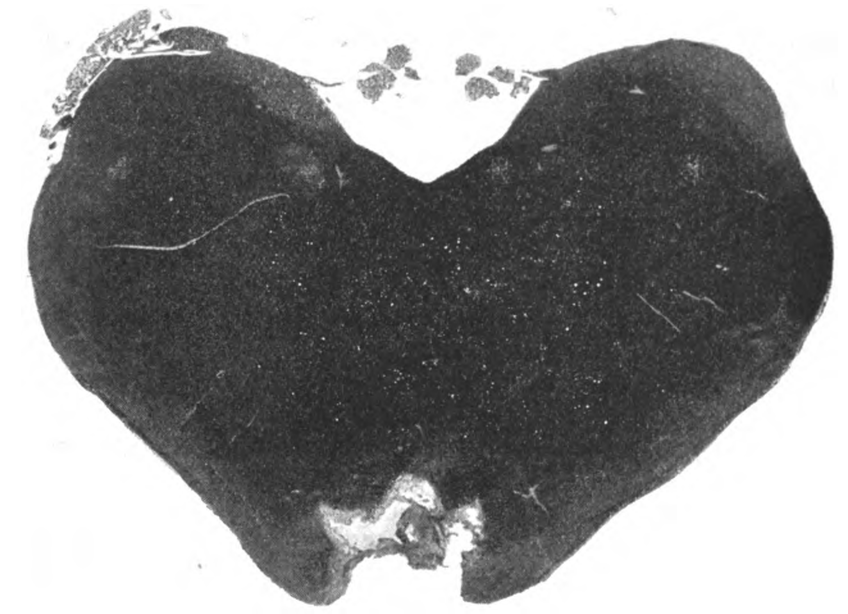


Fig. 5. Läsionsstelle, Fall II (Photogramm).

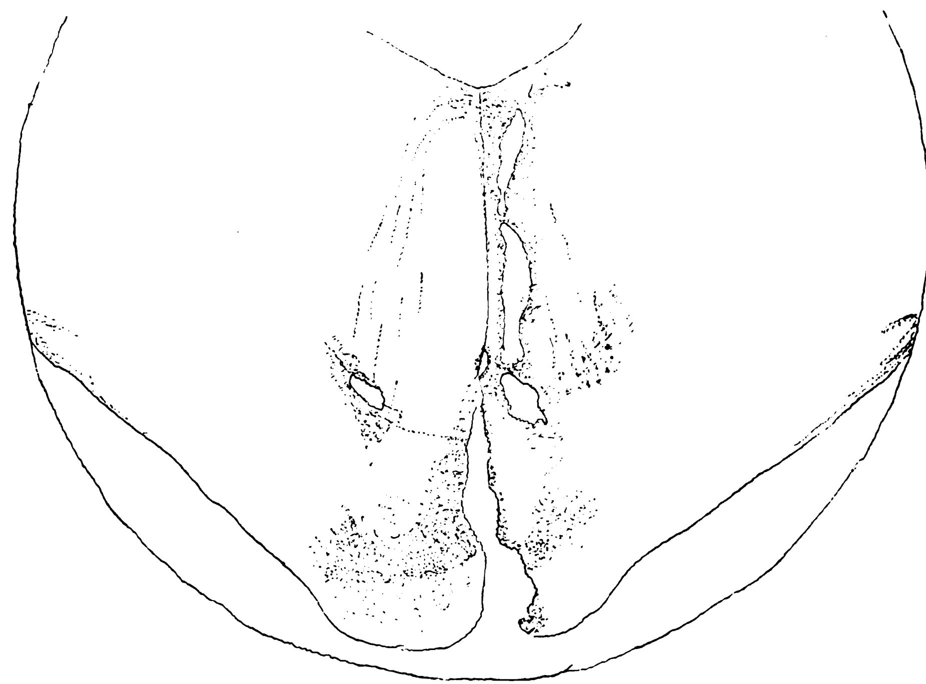


Fig. 6. Knapp oberhalb der eigentlichen Läsionstelle, Fall II, mit sehr deutlich ausgeprägten geisselförmigen Degenerationen.

beiderseits die peripheren Olivenfelder frei sind, dafür aber rechts und links im Haubenfelde Degeneration auftritt. Sehr deutlich sind auch hier wieder die schon beim ersten Falle her-

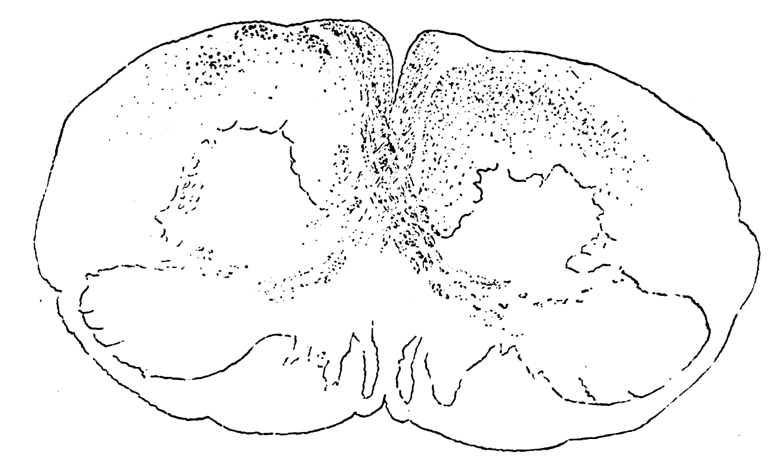


Fig. 7. Pyramidenkreuzung, Fall II.

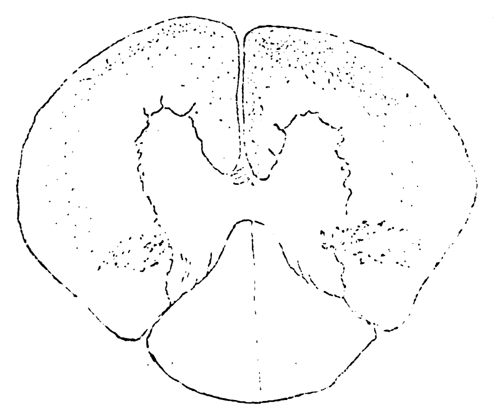


Fig. 8. Cervicalmark, Fall II.

vorgehobenen geisselförmigen Degenerationen zu sehen. Knapp unter der Verletzung zeigen beide Pyramidenfelder eine gleichmässige diffuse Degeneration, nur ist bei der rechten am äusseren Winkel der Pyramide eine geringere Anhäufung von Schollen vorhanden.

Die Läsionen in der Haubenbahn erzeugen absteigende Degeneration, und zwar conform der Intensität der Läsionen rechts stärker als links. Dieselbe Differenz besteht auch bezüglich der Regio motoria.

Analoge Verhältnisse zeigen auch die Schnitte aus der Kreuzungsgegend. Hier confluiren die absteigenden Degenerationen des motorischen und sensiblen Haubenfeldes und nehmen den Vorderstrang und einen Theil des Seitenstranges ein. Dabei hat es den Anschein, als ob sich die Fasern des motorischen Feldes meist an dem Vorder- und die des sensiblen Degenerationsfeldes meist an dem Seitenstrange halten. Von den Pyramidenbündeln scheinen sich die medialen zuerst zur Kreuzung anzuschicken und die lateralen den Schluss zu bilden. Dort, wo bei der linken Pyramide noch ein deutlich ungekreuztes Degenerationsfeld vorhanden ist, sind rechts schon fast alle Degenerationszeichen verschwunden. Indessen ist aber immerhin noch ein Theil vom Pyramidenfelde vorhanden, das jedoch von Degenerationen vollkommen frei ist. Es ist dies jene äussere nicht verletzte Partie, die gleich anfangs hervorgehoben worden ist.

Im Cervicalmark persistiren dieselben Degenerationen wie im Fall I, auch mit demselben Intensitätsunterschiede, wie er bei Fall II ab und zu hervortritt. Der linke Pyramidenseitenstrang ist schon bedeutend gelichtet. Leider wurden weiter abwärts keine Schnitte mehr angelegt.

Fall III. Mittelgrosser Hund, ausgewachsenes Thier.

5. Februar 1895. Operirt Mittags. Läuft schon am Nachmittage ganz gut über die Stiegen hinab.

12. Februar. Am rechten Auge ein Ulcus corn. Wundheilung glatt. In Benehmen und Beweglichkeit ohne jede Besonderheit. Sehr munter und lebhaften Wesens. Im Uebrigen gleich den früheren Fällen.

4. März getödtet.

Die Section ergab in Olivenhöhe eine kleine Narbe an den Pyramiden.

Die histologische Untersuchung ergab nur eine theilweise Durchtrennung beider Pyramiden. Gleichwohl führe ich auch diesen Fall etwas weiter aus, weil er dessenungeachtet eine gewisse Bedeutung hat.

Vor allem ist zu erwähnen, dass die Läsionen nicht in eine Schnittebene fallen. (Tafel II.)

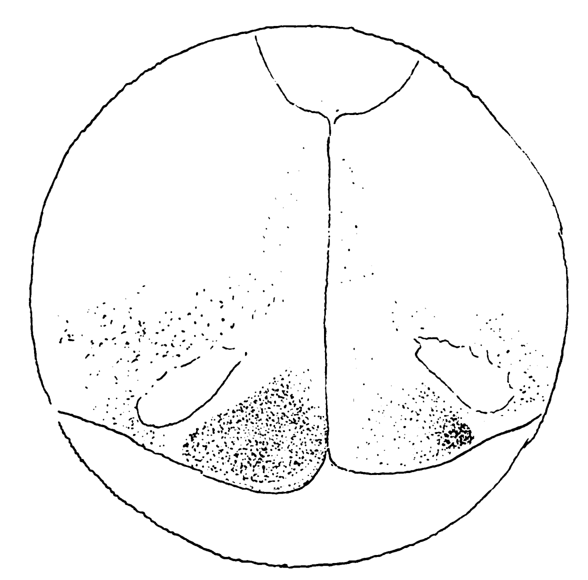


Fig. 9. Unterhalb der Läsion, Fall III.

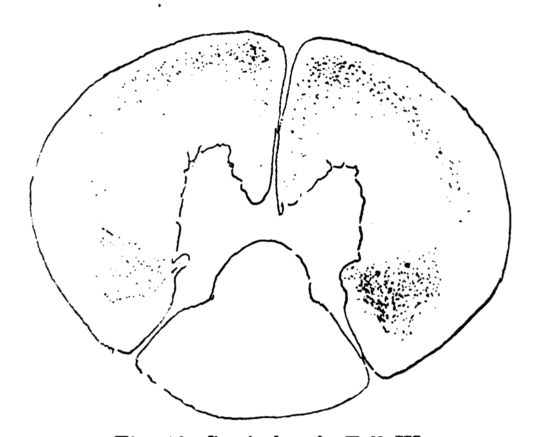


Fig. 10. Cervicalmark, Fall III.

Auf der einen Seite (links) (Fig. 2, Tafel III) trifft die stichförmige Verletzung das äussere Drittel der Pyramide oberhalb den Oliven und reicht in das Schleifenfeld hinein.

Auf der anderen Seite (Fig. 1, Tafel III) ist die Pyramide bis auf eine schmale mediale Zunge zerstört und nimmt einen Theil der gleichseitigen Olive (diese Verletzung liegt tiefer) noch mit. Die Olivenzwischenschicht ist hier nur geringgradig und nur auf der einen Seite lädirt.

Degenerirt sind in diesen Ebenen ausser den quer getroffenen Fasern längs getroffene Fasern in der Olivenzwischenschicht und Fibr. arcuat. ext., letztere aber von der Unterbrechungsstelle bloss lateralwärts gegen das Corp. restif. hin, nie gegen die Medianlinie hin.

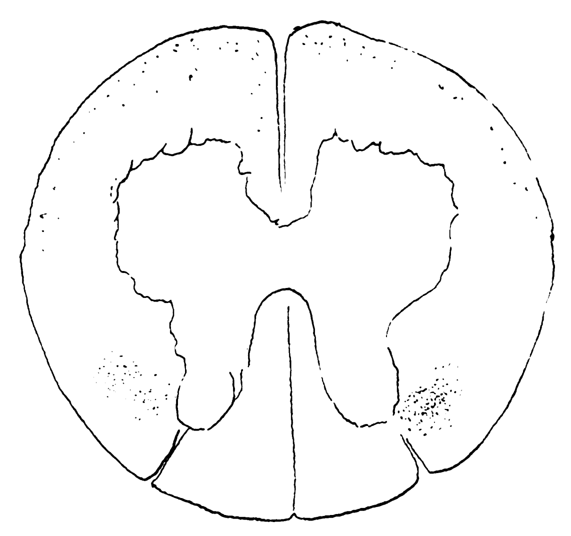


Fig. 11. Halsanschwellung, Fall III.

An Schnitten unter der Läsion sieht man die rechte Pyramide bis auf eine mediale schmale Zunge degenerirt, die linke dagegen weist nur in der äusseren Hälfte spärliche Schollen auf.

In den seitlichen und hinteren Feldern um die Oliven finden sich gleichfalls hier deutliche Degenerationen, die den cerebralwärts gelegenen, höheren Läsionen entsprechen.

Das motorische Feld der Regio reticular. blieb in diesem Falle ziemlich intact.

In der Höhe der Kreuzung der Pyramiden rücken die Degenerationen um die Olive gegen den vorderen Vorderstrang vor, während die hinteren Partien des Vorderstranges frei bleiben.

Diese Vorderstrangsdegenerationen erschöpfen sich ziemlich bald. Unter der Halsanschwellung sind sie kaum mehr nachweisbar. Im Pyramidenseitenstrang setzt sich die Degeneration mit derselben Differenz nach abwärts fort. Im linken Pyramidenstrange ziemlich dicht, im rechten schon sehr schütter. Auch in der Form des Degenerationsfeldes zeigt sich ein Unterschied. Im rechten Pyramidenseitenstrange erschöpft sich die Degeneration weit früher als im linken.

Fall IV. Ausgewachsener Hund von mittlerer Grösse.

5. März. Operirt.

15 Minuten nach Schluss der Wunde ging der Hund schon herum. Freilich noch langsam und unter Schwanken des Hinterkörpers, aber er bewegte alle vier Füsse gleichmässig. Nach circa zwei Stunden Bewegung schon völlig unauffällig, nur hält er gern beim Stehen das linke Hinterbein angezogen, auch hebt er beim Gehen dieses Bein meist höher als nöthig erscheint. Mit den Vorderpfoten streift er gern am Boden. In den folgenden Tagen krankte das Thier. Aeusserlich lässt sich hiefür nichts auffinden. Das Gehen ist sichtlich erschwert, schleudernd, das Thier zeigt eine gewisse Benommenheit, überkreuzt häufig die Vorderbeine und entlastet das hintere linke. Die Sensibilität scheint nachweislich nicht gestört.

14. März. Wunde per primam verheilt.

21. März. Zustand vorgeschritten gebessert. Der Hund läuft flott und munter herum, springt, ohne auszugleiten, von ganz ansehnlichen Höhen herab, reicht auf Geheiss die Pfoten.

25. März. Unterbindet man diesem Thiere eine hintere Extremität, so vermag es sich anfangs mit dem einen Fuss nicht recht aufrecht zu halten, sondern fällt um. Erst später erhält er sich auch in dieser Form aufrecht und geht herum.

5. April. Getödtet.

Als nach zehn Tagen Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die Medulla von ihren Häuten abgeschält wurde, präsentirte sich die Läsion wie eine frisch gesetzte Verwundung mit scharfen Rändern ohne alle Reaction. Sie sass ziemlich hoch, fast in Höhe des Corp. trapez.

Fig. 4 (Tafel II) zeigt, dass auf der linken Seite die Pyramiden vollständig, auf der rechten bis auf ein kleines mediales Zäpfchen durchtrennt sind. Verletzt ist gleichzeitig

auch beiderseits die dahinter liegende Schleife. Von Degeneration ist an diesem Schnitte ausser einer bandförmigen Schollenanhäufung um die Läsion und Fibr. arcuat. im Schleifengebiete nicht viel mehr zu sehen. Die Fibr. arcuat. ext. sind in der Höhe weniger zahlreich, daher ihre Degeneration nur angedeutet.

An Präparaten gleich unter der Verletzung sieht man das linke Pyramidenfeld gleichmässig und in toto von schwarzen Pünktchen durchsetzt und das rechte bis auf ein kleines mediales Dreieckchen davon erfüllt, aber eines ist auffällig. Während in allen früheren Fällen so nahe unter der Verletzung jedesmal die Degeneration sehr intensiv sich darstellte, ist hier zwar auch die Durchsetzung mit schwarzen Pünktchen ganz gleichmässig, aber weitaus spärlicher und feiner gekörnt, als bei dieser ausgiebigen Läsion zu vermuthen wäre.

Eine Erklärung für diesen Befund ist nicht leicht einwandsfrei zu liefern.

Das Thier lebte nach der Operation gerade so lange als die übrigen. Es ist schwer anzunehmen, dass der Fortschritt in der Degeneration demnach in diesem Falle ein so auffällig anderer gewesen sein soll. Im Ausklingen kann der Degenerationsprocess gewiss noch nicht gewesen sein, da dann an den Pyramidensträngen eine atrophische Verschmälerung hätte bemerkt werden müssen, wenn das Mark entsprechend den zahlreich durchtrennten Pyramidenfasern schon gänzlich resorbirt worden wäre.

Zudem lassen andere Färbungen (z. B. nach Pal) an Schnitten aus fast derselben Höhe fast gar keinen Ausfall von Fasern erkennen.

Will man eine mangelhafte Imprägnirung annehmen, so stösst sich dieses an der Thatsache, dass andere Faserzüge desselben Schnittes (der Haube z. B.) wohl ausgeprägte Degenerationsbilder bieten. Und ich habe bei meinen Versuchen nie gesehen, dass nach circa einem Monat die einzelnen Faserzüge sich so verschieden verhalten würden. Ist ein Faserzug von seinem Ernährungscentrum getrennt, so bietet er noch einen Monat dasselbe intensive Bild von Degeneration, ob nun eine solche nach auf- oder abwärts zu erfolgen pflegt.

Wie immer man diese Erscheinung finden mag, eine befriedigende Erklärung wird sie kaum schaffen. Diese geringe Degeneration gleich unmittelbar unter der sehr ausgiebigen Degeneration wird immer auffällig bleiben.

Ich will einstweilen auf dieses Vorkommniss bei meinen Versuchen nur hinweisen.

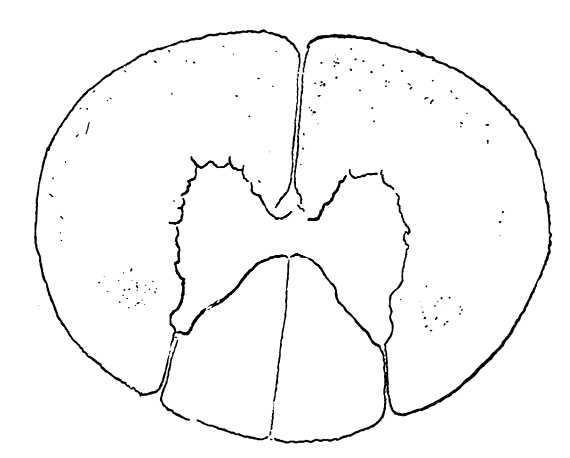


Fig. 12. Cervicalmark, Fall IV.

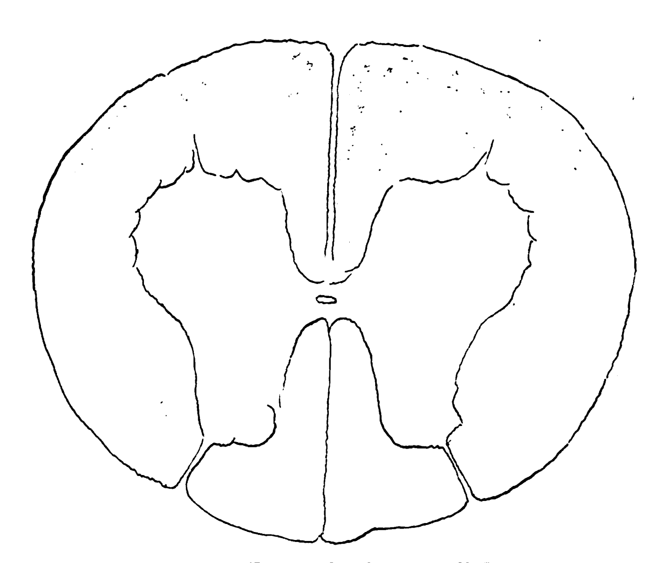


Fig. 13. Halsanschwellung, Fall IV.

Die Pyramidendegeneration wird weiter abwärts schnell geringer und erschöpft sich im Brustmarke. Die Degeneration um die Oliven herum setzt sich im Vorderstrange des Rücken-

markes fort, reicht tiefer als die Pyramidendegeneration, aber im Lendenmarke ist auch davon nichts sicheres nachweislich. Deutlich treten in den Schnitten am distalen Pole der Oliven Degenerationen der Fibrae arcuat. int. auf, die bis in die Hinterstrangskerne sich verfolgen lassen. Sie müssen also absteigend degeneriren, da die Läsion weit höher sitzt, das scheint auf dem ersten Blick für eine absteigende Schleifendegeneration zu sprechen, aber aus Präparaten, wo die Hinterstrangskerne zerstört worden sind, sieht man ebenfalls die aufsteigende Degeneration nicht bloss auf Olivenzwischenschicht und Schleife beschränkt, sondern auch die unmittelbar den Oliven hinten benachbarten Felder von schwarzen Pünktchen durchsäet. Es

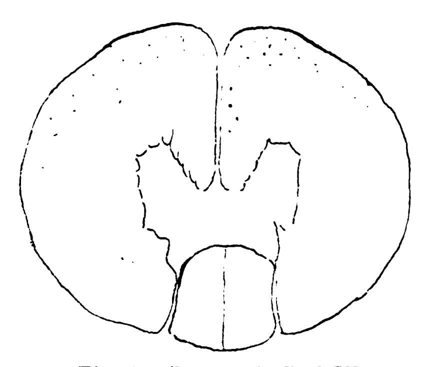


Fig. 14. Brustmark, Fall IV.

lässt sich somit hieraus nicht sicher entnehmen, ob diese degenerirten Fibr. arcuat. int. bei den Pyramidenverletzungen der Schleife zuzuzählen sind oder nicht.

Fall V. Kleiner, junger Hund, ob schon ausgewachsen, erscheint fraglich.

13. April. Operirt im Beisein der Herren Prof. Anton (Graz) und Mayer (Innsbruck). Die Durchtrennung geschah hier mit den schon eingangs beschriebenen kleinen Dechamps.

Nach zwei Stunden auch hier schon völlig anstandsloses Herumlaufen.

26. April. Glatte Wundheilung. Das Thier von sehr munterem, lebhaftem Wesen, vermag auch ganz allein auf den Hinterbeinen zu gehen.

28. April. Springt ziemlich hoch, wenn man ihm etwas Begehrenswerthes vorhält. Trollt sich herum wie nichtoperirte Thiere.

30. April. Getödtet.

Vordem aber noch in mässiger Narkose Trepanirung in der Gegend des rechten Gyrus sigmoideus und elektrische Reizung dieser Gehirnpartie. Prompte Zuckungen im contralateralen Gebiete des Facialis, den vorderen und hinteren Extremitäten.

Schliesslich konnte bei kräftiger Reizung ein epileptischer Anfall ausgelöst werden.

Die Section ergab eine Verletzung oberhalb der grossen Oliven.

Fig. 2 (Tafel IV) zeigt ein Präparat mitten durch die Läsion.

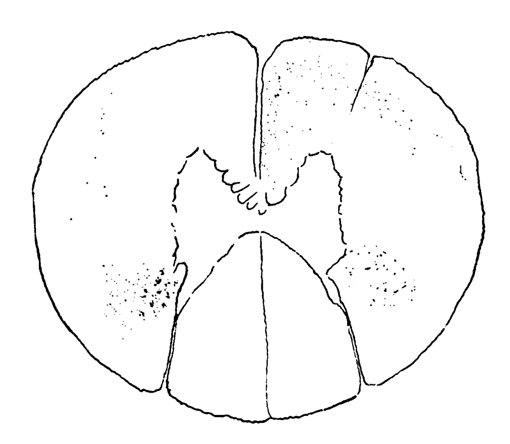


Fig. 15. Cervicalmark, Fall V.

In demselben erscheinen beide Pyramiden bis auf ganz kleine seitliche Dreiecke, ferner die nach hinten anschliessende Schleife zerstört und finden sich ausserdem in der linken Regio motoria mehrere entzündliche Herde. Um alle diese Herde zieht sich ein Band von Degenerationsschollen. Von längsgetroffenen Fasern zeigen Degenerationen zahlreiche Fibr. arcuat. int., Fasern in der Raphe und Geisselfasern vom hinteren Längsbündel aus (r.=l.). Unter der Narbe sieht man spärliche schwarze Pünktchen in beiden Pyramidenfeldern, und zwar in den medianen Antheilen stärker als in den lateralen und im linken motorischen Haubenfelde. Auch im rechten ist eine Spur zu sehen. Frei ist die Olivenzwischenschicht, Schleife, Fibr. arcuat. int.

Die Pyramidendegeneration reicht etwa bis zum oberen Brustmark, erschöpft sich zu gleicher Zeit rechts und links. Die Degeneration des motorischen Feldes geht in den Vorderstrang über, reicht

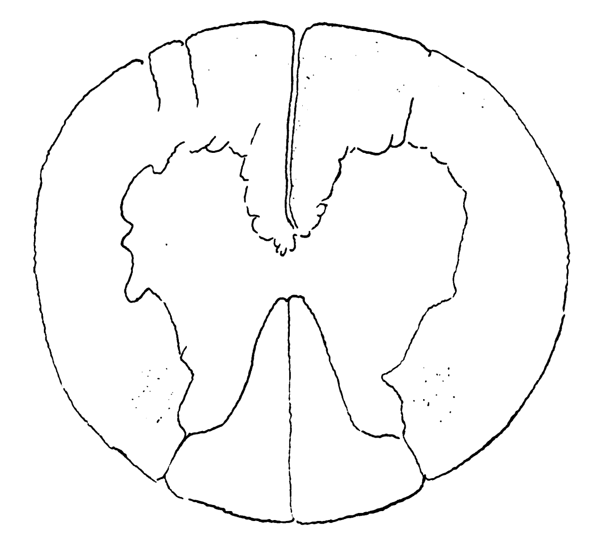


Fig. 16. Cervicalmark, Fall V.

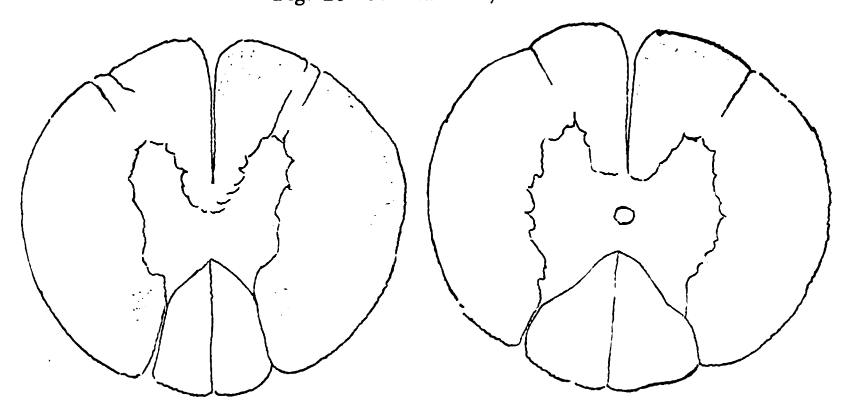


Fig. 17. Oberes Brustmark, Fall V. Fig. 18. Unteres Brustmark, Fall V.

nach abwärts auch auf den Seitenstrang hinüber und verschwindet erst im Lendenmarke.

Fall VI. Ausgewachsener Hund, mittelgrosses Thier.

2. Juli. Operirt. Pyramiden mit der kleinen Dechamps'schen Nadel durchrissen. Unmittelbar nach der Operation ganz unempfindlich. Das Thier rollt auf die linke Seite.

3. Juli. Bei Gehversuchen häufiges Ueberkugeln nach links. Alle Bewegungen sehr ungeschickt, überkreuzt die Vorderbeine, und zwar öfters links über rechts als umgekehrt. Beim Gehen Aufsetzen des Pfotenrückens. Die Reflexe sind erhalten. Der Hund liegt meist ruhig dahin. Stehen nur mit seitlich gespreizten Füssen möglich.

4. Juli. Gang à travers. Kopf nach links gehalten. Linke vordere Extremität zeigt Bewegungsstörungen, wird übermässig beim Gehen nach vorne geschleudert. Rollungen um die Längsaxe nach links nur selten mehr. Bei Kneipen keine Abwehrbewegungen.

5. Juli. Rollt sich nicht mehr. Ueberkreuzen der Beine seltener. Empfindlichkeit besser.

6. Juli. Läuft gut, aber à travers.

7. Juli. Streift noch mit den Krallen am Boden. Sensibilität links besser.

8. Juli. Beim Herabsteigen über Stufen Ueberkugeln.

13. Juli. Beim Treppensteigen noch immer ungeschickt.

2. August. Getödtet. Zuvor folgender Befund:

Linkes vorderes Bein schwächer.

Beim Laufen häufiges Ueberkreuzen der Beine. Laufen nicht gewöhnlich, mehr ein Hüpfen. Stiegensteigen erschwert, unsicher, greift oft daneben, und hat er endlich mit beiden Vorderfüssen eine Stufe erstiegen, hüpft er mit beiden Hinterfüssen zugleich nach.

Die Section ergab eine ausgiebige Narbe in Olivenhöhe.

Fig. 1 (Tafel IV) zeigt einen Schnitt durch dieselbe. Danach sind die Pyramiden beiderseits vollständig zerstört. Ausserdem aber ist durch nachträgliche entzündliche Veränderung die Olivenzwischenschicht, die motorische Haubenbahn einschliesslich des rechten hinteren Längsbündels gleichfalls zum grössten Theile in den Zerstörungsprocess einbezogen worden.

Um alle diese genannten Partien zieht sich eine bandförmige Schollenanhäufung. Da linkerseits auch die Olive stark tangirt ist, ist auch ihr laterales Feld dicht mit schwarzen Pünktchen durchsetzt.

Die Fibrae arcuat. ext. und Fibrae arcuat. int. zeigen deutliche Degenerationen, und zwar von letzteren sowohl die Anteriores, als auch die Posteriores. Man kann ihren Verlauf von der Raphe

weg genau bis zu den Hinterstrangskernen und zur Substant. gelat. Rolandi hin ersehen.

Auch unterhalb der Verletzung ändert sich nicht viel an diesen Degenerationsbildern. Ganz besonders deutlich treten die Fibrae arcuat. ext. hervor, und sie lassen sich sehr schön durch die Pyramiden hindurch zur Raphe hin verfolgen, wo sie dann seitlich abbiegen. Ueber ihren weiteren Verlauf lässt sich aus unseren Präparaten kein sicherer Anhalt gewinnen, weil sie sich mit den Fibrae arcuat. int. so verwirren, dass sie einzeln nicht mehr zu verfolgen sind. Doch steht der Ansicht nichts im Wege, dass diese Fasern aus den Hinterstrangskernen kommen, zum anderseitigen Corp. restif. und weiterhin zum Kleinhirn gehen, also eine gekreuzte Verbindung von den Hinterstrangskernen zum Kleinhirn darstellen.

In der Höhe der Decussation treten im Allgemeinen wieder in denselben Feldern Degenerationen auf wie in den früheren Fällen. Die Büschel der Pyramiden sind dicht mit schwarzen Pünktchen durchsäet, die Vorderstränge zeigen deutliche Schollenanhäufung und in der ganzen Ausdehnung der Hinterstrangskerne finden sich zahlreiche degenerirte Fibrae arcuat. int.

Die Pyramidendegeneration setzt sich im Cervicalmarke intensiv fort und die Degenerationen in den Vordersträngen beschränken sich meist auf die peripherischen Partien.

Aber auch in die Seitenstränge strahlen diese Degenerationen schon hinüber, wie ein Kometenschweif sich verbreiternd.

In der Halsanschwellung runden sich die degenerirten Pyramidenseitenstränge und drängen sich die Degenerationen im Vorderseitenstrange noch mehr gegen die Peripherie. Ein Verhältniss, das sich im ganzen Brustmarke nicht viel ändert, nur dass zusehends die Degenerationen besonders im Pyramidenseitenstrange abnehmen.

Im Lendenmarke unterscheiden sich die hinteren Abschnitte der Seitenstränge in nichts mehr von den Feldern, die nie Degeneration darboten, z. B. Hinterstränge.

Von absteigend degenerirten Pyramidenfasern ist also hier nichts mehr zu sehen.

Dagegen sind in den Vorderseitensträngen in den peripheren Partien noch immer deutlich die bekannten Schollen nachweislich.

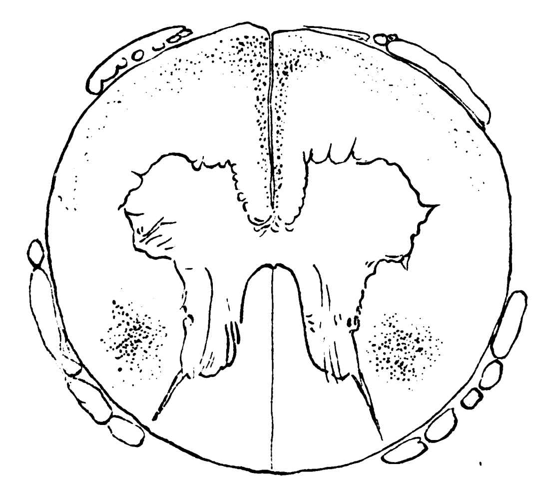


Fig. 19. Halsanschwellung, Fall VI.

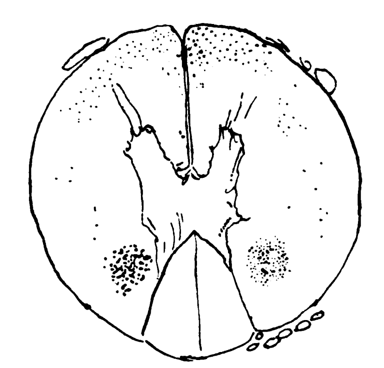


Fig. 20. Brustmark, Fall VI.

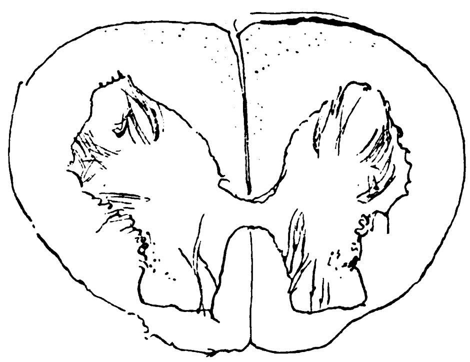


Fig. 21. Lendenanschwellung, Fall VI.

Ich will zur besseren Uebersicht die bezüglich der Pyramidenbahnen gefundenen Thatsachen in dem folgenden Schema kurz zusammenfassen.

Fälle	Ort der Läsion	Zerstörung der Pyramidenstränge	Ausfallserscheinung	Ausdehnung der Degeneration
I	in Olivenhöhe	rechts vollständig, links vollständig	streift mit den Krallen, sonst ohne gröbere Auffälligkeit	bis zur Lende
II	oberes Drittel der Oliven und ober denselben	rechts vollständig, links zum Theile	in nichts auffällig	links schon im Halsmark stark gelichtet, rechts noch deutlich
III	in Olivenhöhe	rechts zum Theile, links zum Theile	dto.	erschöpft sich unter dem Halsmark
IV	in der Höhe des Corpus trapez.	rechts zum Theile, links vollständig	Schwanken des Hintertheiles, wenn Fuss unterbunden	links bis Halsmark, rechts bis oberes Brustmark
V	oberhalb der Oliven	rechts fast völlig, links fast vollständig	in nichts auffällig	oberes Brustmark
VI	in Olivenhöhe	rechts vollständig, links vollständig	ataktisch	bis zur Lende

Ich habe gleich eingangs und bei der histologischen Untersuchung neuerdings mir darauf hinzuweisen erlaubt, dass ich glaube, dass das Degenerationsbild, wie es die Marchi-Methode liefert, ein ziemlich verlässlicher Ausdruck ist für die geringere oder grössere Menge der degenerirten Fasern. Die vorstehende Tabelle liefert einen neuerlichen Beweis hiefür. Der Fall II und IV zeigt genau den Läsionen entsprechende Differenzen in der Imprägnirung. Derjenige Pyramidenstrang, der eine vollständigere Unterbrechung erfahren hat, weist auch in seinem Verlaufe eine intensiv und extensiv stärkere Degeneration auf.

Die absteigende Degeneration der total durchtrennten Pyramiden brachte auch die Form ihres Querschnittes recht scharf und deutlich zum Ausdrucke. Im Allgemeinen ist dieselbe in der Medulla oblongata streng abgegrenzt. Von drei Seiten durch die Form der Medulla bestimmt, erscheint sie nach hinten in einem mehr weniger flachen Bogen ziemlich scharf von den dahinterliegenden Gebilden gesondert. Ich habe nie ersehen, dass versprengte Bündel existiren, oder dass das Pyramidenfeld etwa zapfenförmig an der Raphe nach rückwärts ausladet.

In denjenigen Fällen, wo nur eine theilweise Zerstörung stattfand, war ferner ersichtlich, dass die einzelnen Bündel unter sich keine besondere Verflechtung oder Verlagerung eingehen, sondern bis zur Kreuzung in derselben Lage verharren. Die lateralen bleiben lateral, und die medialen medial. Nur verbreitert sich nach unten hin das ursprüngliche Degenerationsfeld etwas, indem die Schollen gegen die Peripherie mehr auseinanderweichen. Und in dem Sinne scheint allerdings eine gewisse Verflechtung stattzufinden. Aber es kommt nie so weit, dass etwa die medialen zu den lateralen, oder die lateralen zu medialen Bündeln werden. Auch bei der Kreuzung scheint stets der Typus eingehalten zu werden, dass immer die medialen Partien sich zuerst kreuzen.

Ich habe schon früher erwähnt, dass die Kreuzung sich büschelförmig vollzieht. Nicht selten sieht man so ein Bündel das ganze breite Grau durchsetzen und sich gleich ziemlich weit in den Seitenstrang hineinbegeben, während die meisten vorerst im Grau verweilen und erst allmählich von den nachrückenden zur Seite gedrängt werden. Diese Büschel bleiben anfangs unvermengt nebeneinander liegen, bilden im Allgemeinen eine Dreiecksform und ganz allmählich rücken sie dicht zusammen und vermengen sich miteinander.

Im Halsmarke liegen die Schollen des Seitenstranges in völlig kreisrunder Form derart beisammen, dass das Centrum deutlich dichter besäet erscheint und die Schollen gegen die Peripherie hin immer weiter auseinander rücken. Diese Rarificirung wird caudalwärts immer stärker. Besonders rasch vollzieht sie sich in der Halsanschwellung, so dass oberflächlich geschätzt, für das Brustmark kaum die Hälfte erübrigt. Im langen Brustmarke erschöpft sie sich dann langsam ganz, so dass in meinen Fällen in keinem Falle im

Lendenmarke von Degeneration etwas zu ersehen war. In den grauen Columnen des Rückenmarkes sah ich nie Degenerationsfäden.

Eine Verschmälerung des grauen Vorderhornes oder eine Veränderung in den Vorderhornzellen, so weit Carminpräparate Schlüsse gestatten, kann ich gleichfalls nicht namhaft machen.

Hier mag auch bemerkt werden, dass, obwohl makroskopisch schon in den in Müller'scher Flüssigkeit liegenden Stücken die Degeneration der Pyramidenbahnen an dem weisslichen Stiche specifischen Ausdruck fand, äusserlich niemals eine atrophische Verkleinerung weder an den Pyramiden noch weiter abwärts zu constatiren war. Die rundlichen Formen der Pyramiden traten an den Präparaten der operirten Thiere gerade so scharf hervor wie bei nicht operirten Thieren. Dieser Involutionsprocess scheint also eine längere Zeit nöthig zu haben als ein Monat der Lebensdauer, die wir unseren Versuchsthieren gönnten. Nicht uninteressant ist an der vorliegenden Versuchsweise die Art und Weise der secundären Zerstörungen.

Dieselben zeigen alle eine Tendenz, für die Gebiete nach rückwärts von der Läsion, in Sonderheit der Raphe entlang sich auszubreiten. Es hängt dies offenbar mit der Gefässausbreitung zusammen. Es ist dies um so auffälliger, als hierdurch oft von der ursprünglichen Läsion ganz entlegene Gebiete tangirt werden können. So finden sich nicht selten Herde im hinteren Längsbündel und selbst im Grau des vierten Ventrikels. Dieser Befund überrascht umsomehr, da die Pyramiden ein ganz entgegengesetztes Verhalten darbieten. Bei denselben scheint niemals die ursprüngliche Läsion secundär eine Erweiterung erfahren zu haben. An den Fällen, wo nur eine partielle Läsion erzeugt wurde, schliesst die Narbe auch mit der Degeneration völlig unvermittelt ab und selbst kleine Stränge haben da ihre Vitalität bewahrt und gingen im Wundverlaufe nicht unter.

Bei dem Studium über die absteigenden Pyramidenfasern drängt sich unwillkürlich auch die Frage auf, was wird aus den Pyramidenfasern, wo enden sie, welche Verbindungen gehen sie ein? Darüber gibt die Degenerationsmethode keinen Aufschluss. Auch nicht eine Vermuthung lässt sich irgendwie stützen. Die Collateralen markiren sich niemals. Auch sah ich

niemals vom degenerirten Seitenstrange einzelne Fäden irgend wohin ausbiegen. Bei den lückenlosen Serien, bei einzelnen Fällen durch das ganze Cervicalmark hätte dieses kaum entgehen können. Hält man dabei sich vor Augen, wie die Fibrae arcuat. auch einzeln so scharf hervortreten und bis zum Flechtwerk der Gangliencentren schön sich verfolgen lassen, so muss das einigermassen auffallen. Einfach blind wird die Faser nicht enden und mit einem Schlage wird auch das degenerirende Mark an der einzelnen Faser nicht aufhören.

Vielleicht erschöpfen die Collateralen die Nervenfaser allmählich und geht auch damit eine Verdünnung des Markes Hand in Hand. Die ungleiche Stärke der Nervenfasern, wie sie sich am Querschnitte im Carminpräparate darbieten, würde dieser Ansicht einige Wahrscheinlichkeit verleihen.

Ich habe beim Fall I auf scharf umschriebene degenerirte Bündel hingewiesen, die aufwärts degeneriren.

Aehnliche aberrante Bündel mit Degenerationen finden sich in dem oberen Cervicalmark auch absteigend. Man meint, so ein Bündel, das Schnitt für Schnitt sich so deutlich hervorhebt, wird einem nicht entgehen können. Allmählich aber werden die schwarzen Scheibchen immer weniger, sie sind dann leicht zählbar, etwa vier bis fünf. Nacheinander verschwinden auch die, schliesslich bleibt nur mehr die Hülse des Bündels übrig, aber nirgends und niemals war es möglich, ein degenerirtes Fädchen daran abbiegen zu sehen.

Das ist nur möglich, wenn die Faser ihr Mark verliert, d. h. aufhört, eine selbstständige Nervenfaser zu sein.

Eine andere Erklärung ist kaum zulässig, denn man sieht andererseits, wie das degenerirte glossopharyngeo Vagusbündel ein schönes Beispiel hiefür liefert, dass sich bei Serienschnitten jedes schwarze Pünktchen als austretender Degenerationsfaden verfolgen lässt.

Bezüglich der übrigen Degenerationen möchte ich nur erwähnen, dass das hintere Längsbündel sich keineswegs caudal mit den Hirnnerven erschöpft, sondern sicher über die Halsanschwellung noch hinunterreicht. Hierzu lehren die Präparate noch weiter, dass sich die Fasern des hinteren Längsbündels vorwiegend in den der vorderen Commissur dicht anliegenden Partien des Vorderstranges halten. Das hintere Längsbündel dege-

nerirt vorwiegend nach abwärts, aber auch nach aufwärts. Dasselbe gilt im Grossen und Ganzen von den Fasern des mittleren motorischen Feldes, der Vorderstrangtheile der Formotio retical. Flechsig's. Nur reichen diese weiter hinunter, breiten sich abwärts immer mehr aus und ihre Degenerationen sind noch in der Cauda deutlich zu sehen. Nach aufwärts degenerirt nur der geringere Theil davon und der nähert sich immer mehr dem Felde des hinteren Längsbündels, bis er schliesslich ganz in dasselbe übergeht und sich allmählich erschöpft.

Die Degeneration der Schleife konnte ich überall bis weit in den Thalamus hinein deutlich verfolgen.

Näheres hierüber in einer späteren Arbeit und in Zusammenhang mit anderen Experimenten.

An der früheren Uebersichtstabelle ist kenntlich, dass die Pyramiden in allen möglichen Combinationen lädirt sind. Es sind beide Pyramidenbahnen vollständig, es ist nur die eine vollständig, die andere nur theilweise und es sind endlich beide nur theilweise unterbrochen. Vergleicht man hiermit die Ausfallserscheinungen, so ist man füglich erstaunt, dass dieselben keine relativen Differenzen aufweisen.

Alle Hunde fangen bald nach der Operation, oft schon nach einer halben Stunde zu gehen an. Nur der letzte Fall macht hiervon eine begreifliche Ausnahme wegen des secundären Uebergreifens der Läsion fast auf das gesammte mittlere Haubenfeld.

Alle Hunde erreichen nach Ablauf der Wundheilung ihr fast uneingeschränktes Bewegungsvermögen. Nur der letzte wieder zeigte dauernde Störungen.

Sie springen auf Commando auf Sessel und Tische und wieder herunter, ohne auszugleiten oder hinzufallen. Sie verfahren dabei mit einer sichtlichen Ueberlegung, benützen als Zwischenstufe Sessel oder Schemel, benützen aber andererseits keines von beiden, wenn sie schnell einem begehrten Gegenstande nachjagen wollen. Schon bald nach der Operation vollführen sie schwierigere Gangarten, wie Stiegensteigen, zeigen dabei vollkommen zweckmässige, ja geradezu vorsichtige Bewegungen der Extremitäten. Gerade dieses Stufensteigen macht so den Eindruck des Ueberlegten, Gewollten und unterscheidet sich recht augenfällig vom Gange in der Ebene, der

ganz automatisch sich vollzieht. Bei diesem trägt er den Kopf in der Höhe, vielleicht schnappend nach einem Leckerbissen, wenn man ihm eben einen solchen vorhält, während er beim Stufensteigen späht und abwägt, voll Aufmerksamkeit für die schwierige Passage. Im Zimmer sucht und balgt er sich herum, umgreift seinen Gegner mit beiden Vorderfüssen und macht gegen denselben ganz handliche Abwehrbewegungen. Eine motorische Schwäche tritt im Allgemeinen dabei wenig hervor. Der operirte Hund hält sich auf drei Beinen aufrecht, wenn ihm eines unterbunden wird, gleichviel welches. Die Schnellkraft der Hinterfüsse scheint nicht wesentlich beeinflusst, wenigstens nicht mehr einige Zeit nach der Operation. Rigidität oder Steifheit bei passiven Bewegungen, so weit bei Thieren dies überhaupt objectiv prüfbar ist, ebenso eine Veränderung in den Sehnenreflexen trat niemals auf. Mit einem Worte, die Unterbrechung der Pyramidenleitung kann beim Hunde ohne alle gröbere Ausfallserscheinungen geschehen. Leider waren die operirten Thiere ohne alle Dressur. Nur einer konnte die Pfote reichen und dieser behielt dieselbe Fertigkeit auch nach der Operation. An den operirten Thieren wurde keine Dressur mehr versucht. In der ersten Zeit war eine solche wegen des Wundheilungsprocesses unthunlich und für die Folge war die Zeit zu kurz, von einer solchen Erfolg zu erwarten; zu befürchten stand, dass mit dem Hinausschieben der Tödtung die Präparate für die Marchi-Untersuchung an Werth verlieren könnten. Ausserdem war es wünschenswerth, des Vergleiches wegen für alle Hunde dieselbe Lebensdauer von circa einem Monat zur Basis zu haben.

Was für Aufschlüsse über die Function der Pyramiden beim Hunde geben nun meine Durchschneidungsversuche? Es kann nur das eine gesagt werden, dass man nach dem Resultate der Versuche nicht angeben kann, welches die Function der Pyramiden ist; denn es wurden bei den operirten Thieren keine Ausfallserscheinungen beobachtet, die man auf das Fehlen der Pyramidenfunction hätte beziehen können. Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass in einigen Fällen die Thiere wieder sehr rasch ihre volle Beweglichkeit erreichten; und wenn das in anderen Fällen nicht ebenso rasch der Fall war, so berechtigt das gegenüber den ersten Fällen umsoweniger zu

dem Schlusse, dass diese anfänglichen Bewegungsstörungen auf Rechnung der Pyramidendurchschneidung zu setzen wären, als ja meist noch mehr oder weniger ausgedehnte secundäre Läsionen in der Medulla oblongata vorhanden waren.

Man kann also mit Bestimmtheit sagen, dass die motorische Innervation für die Locomotion (Gehen, Laufen, Stiegensteigen, Springen, sich auf die Hinterbeine erheben), sowie für das Haschen nach Nahrung, das Ergreifen mit den Vorderpfoten u. dgl., beim Hunde nicht durch die Pyramiden allein geht.

Man kann ferner auch mit Rücksicht auf das Ergebniss des Versuches V sagen, dass die Innervation jener Bewegungen und Krämpfe, welche durch elektrische Reizung der Hirnrinde hervorgerufen werden, nicht ausschliesslich durch die Pyramiden geht.

Auffallend ist noch ein Umstand: das Fehlen der spastischen Erscheinungen nach Durchschneidung der Pyramiden. Bei keinem meiner Hunde wurde etwas ähnliches wie Contractur oder Steifigkeit in den Extremitäten beobachtet; bei keinem auch fand sich eine Steigerung der Sehnenreflexe.

Es war das oben angeführte Resultat der Versuche, wie ich schon in meiner vorläufigen Mittheilung dargelegt habe, bis zu einem gewissen Grade a priori zu erwarten. Goltz hat schon gezeigt, dass ein Hund, dem man die motorische Zone der Hirnrinde beiderseits exstirpirt hat, ja dass ein Hund, dem man den allergrössten Theil der Hirnrinde entfernt hat, noch ein beträchtliches Mass von motorischen Leistungen aufbringt.

Es ist aber immerhin noch ein bedeutender Unterschied zwischen einem Hunde mit durchschnittenen Pyramiden und einem Hunde mit Exstirpation beider motorischen Zonen. Die Bewegungsstörungen des ersteren sind geringer nach Intensität und Dauer. Was ersteres anbelangt, zeigt ja ein Hund mit Exstirpation beider motorischen Zonen anfangs Lähmungserscheinungen, die beim Hunde mit durchschnittenen Pyramiden von Anfang an fehlen, da derselbe ja in manchen Fällen sofort nach der Operation herumzugehen und Treppen zu steigen im Stande ist. Aus dieser Differenz im motorischen Verhalten des pyramidenlosen und des rindenlosen Hundes ergibt sich, dass beim Hunde von der Hirnrinde noch eine zweite motorische Bahn ausgehen muss, welche nicht durch die Pyramiden führt.

Zu demselben Postulate gelangt man auch bei Berücksichtigung der Reizversuche; wenn die elektrische Reizung der Hirnrinde nach Durchschneidung der Pyramiden noch einen motorischen Effect hat, dann muss in der Medulla oblongata ausser den Pyramiden noch eine zweite motorische Bahn vorhanden sein, welche direct oder indirect in der Hirnrinde entspringt. Ueber Verlauf und Verbindungen dieser Bahn wissen wir allerdings noch nichts.

Es ist wohl klar, dass man sich hüten muss, diese Resultate des Thierexperimentes ohneweiters auf den Menschen zu übertragen. Dass die Pyramiden beim Menschen eine viel wichtigere Rolle spielen als beim Hunde, dafür spricht schon ihre viel mächtigere Entwickelung.

Es wäre wichtig, das Experiment am Affen zu wiederholen, der ja im Bau und, wie die Exstirpationsversuche an der Hirnrinde gezeigt haben, auch in der Function des Gehirnes dem Menschen näher steht als der Hund. Ich hatte bis jetzt keine Gelegenheit, die Durchschneidung der Pyramiden beim Affen vorzunehmen, und nach einem Vorversuche, den ich unternommen habe, scheint es wohl, dass diese Operation beim Affen viel grössere, vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten darbieten dürfte.

Jedenfalls müssen aber diese Versuche dazu auffordern, die Grundlagen der herrschenden Lehre über die Function der Pyramiden beim Menschen einer erneuerten Prüfung zu unterziehen.

Es werden dabei nur solche Fälle in Betracht gezogen werden können, in denen auf die Pyramiden der Oblongata beschränkte Erkrankungen vorliegen. Denn ich habe nachgewiesen, dass eine zweite corticomusculäre Bahn (die wir uns wahrscheinlich als eine indirecte denken müssen) existirt; über den Verlauf dieser Bahn und die Beziehungen derselben zur Pyramidenbahn wissen wir jedoch nichts. Es wird also bei Herden in der Oblongata, die nicht bloss auf die Pyramiden beschränkt sind, immer das Bedenken geltend zu machen sein, dass die beobachteten Ausfallserscheinungen ganz oder theilweise auf Rechnung einer Leitungsstörung in der zweiten corticomusculären Bahn zu setzen seien.

Derselbe Einwand wird auch zu machen sein in Fällen, wo die Pyramidenbahn an einer anderen Stelle ihres Verlaufes

eine Läsion erlitten hat, umsomehr, als die Pyramidenbahn an anderen Stellen gar nicht scharf von anderen Faserzügen getrennt ist.

Zum Schlusse gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, Herrn Professor v. Wagner, meinem ehemaligen Chef, für seine warme Förderung und Unterstützung meinen aufrichtigen und ergebenen Dank auszudrücken.

Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit.

(Aus der III. medicinischen Universitätsklinik [Prof. v. Schrötter] in Wien.)

Von

Dr. Adolf Calmann aus Hamburg,
Hospitanten der Klinik.

Als Raynaud seine grundlegende Arbeit über das Krankheitsbild veröffentlichte, das in seiner Gesammtheit seitdem nach ihm benannt wird, sprach er seine Ansicht dahin aus, dass diese Erscheinungen nur auf eine Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen seien, und zwar glaubte er, den Sitz derselben in das Rückenmark verlegen zu dürfen. Schon damals hatte er Gelegenheit, von den bisher beobachteten Fällen des von ihm charakterisirten Symptomencomplexes eine Anzahl auszuschalten, die sich an irgend eine constitutionelle Krankheit, gewöhnlich eine Affection der Nieren oder des Circulationsapparates, angeschlossen hatten. Um so seltsamer ist es, dass noch in der allerneuesten Zeit Erkrankungen als Raynaud'sche Fälle veröffentlicht werden, die auf die Läsion irgend eines nicht nervösen Organes zurückzuführen sind. Sehen wir jedoch hiervon ab, so sind fast alle neueren Autoren sich darüber einig, die Raynaud-sche Krankheit als eine nervöse Erkrankung an und für sich oder als Symptom derselben aufzufassen.

Nur sind im Laufe der Zeit die Grenzen für eine Localisation der Krankheitsursache weiter gesteckt worden, indem man den peripherischen Nerven in der Aetiologie der Raynaud-schen Affection eine Rolle zuertheilte und andererseits von einer anatomischen Ursache des Leidens absah und dasselbe als eine rein functionelle Erkrankung, als eine Neurose, aufgefasst

wissen wollte. Zuerst Mounstein,[1]) nach ihm Pitres und Vaillard[2]) fanden in drei Fällen im Ganzen, die durch Obduction klargestellt worden waren, eine schwere degenerative Neuritis in den erkrankten Organen; in dem einen Falle der letztgenannten Autoren fand sich jedoch noch ausser derselben eine leichte diffuse Sklerose in der Dorsal- und Lumbalgegend des Rückenmarkes. Eine Ergänzung zu diesen Befunden bietet die Beobachtung Affleck's,[3]) der an dem amputirten Fusse einer an symmetrischer Gangrän erkrankten Person eine fast völlige Zerstörung des N. plantaris durch Neuritis feststellen konnte. Die Auffassung dieser vier Autoren, dass die Läsion der Nerven den Raynaud'schen Symptomcomplex hervorrufen könne, begegnete bald einem entschiedenen Widerspruche.

Dehio,[4]) der ebenfalls Gelegenheit hatte, an dem amputirten Unterschenkel einer an symmetrischer Gangrän erkrankten Frau degenerative Veränderungen der Nerven zu studiren, trat mit Nachdruck dafür ein, diese Schädigung der Nerven als eine Folge der Gangrän und der mit ihr einhergehenden Ernährungsstörungen des Organes aufzufassen. Da er nunmehr eine Ursache der Erkrankung in seinem Falle nicht nachweisen konnte, schliesst er sich der Gruppe derjenigen an, die in der Raynaud'schen Krankheit ein Leiden rein neurotischen Ursprunges sehen.

Diejenigen, welche nun für alle Raynaud'schen Fälle ein immaterielles Leiden nervöser Natur annehmen, schiessen doch wohl über das Ziel hinaus. Einer derartig einseitigen Anschauung stehen eine nicht unbeträchtliche Zahl von Beobachtungen gegenüber, die als Ursache der localen Asphyxie und ihrer Folgezustände einen anatomisch ausgebildeten Krankheitsprocess in vivo oder durch Obduction nachwiesen. Mit noch viel grösserem Gewichte spricht dagegen ferner der Umstand, dass in sämmtlichen bisher zur Obduction gelangten Fällen, so weit ich aus meiner Umschau in der Literatur schliessen darf, nicht ein einzigesmal eine organische Erkrankung des Nervensystems

---

[1]) Ueber spontane Gangrän und Infarcte. Inauguraldissertation. Strassburg 1884.

[2]) Archiv de Physiologie 1885, Serie III, Bd. V.

[3]) British, Medical Journal December 8. 1888.

[4]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893.

ausgeschlossen werden konnte. Zu den oben berichteten drei Fällen, von denen allerdings zwei nach der Auffassung Dehio's und derjenigen, welche diese theilen, für diese Frage nicht in Betracht kommen, sind noch folgende hinzuzufügen.

Als vierter der Fall Hochenegg's,[1]) dessen Ursache Syringomyelie war. Den fünften verdanken wir Fagge,[2]) der als Ursache einer symmetrischen Gangrän bei einer 26jährigen Dame einen Mediastinaltumor fand, welcher vor der Wirbelsäule den ersten Dorsalnerven und den Stamm des Splanchnicus umwachsen hatte. Hierzu kommt als sechster der Fall von Tabes dorsualis, verbunden mit acuter Neuritis beider Peronei, bei dem Kornfeld[3]) einen ausgesprochenen Raynaud'schen Symptomencomplex beobachtet hatte. — Als siebenter Fall gehört hierher die Beobachtung von Hubertus Bervoets:[4]) Eine Potatrix mit Dementia und Erscheinungen von Erweichung in der linken Gehirnhemisphäre erkrankt an symmetrischer Gangrän der Zehen. Die Autopsie ergibt Erweichung in der linken Grosshirnhemisphäre und ausgebreitete Arteriitis, Apicitis, Entartung des Nervus tibialis posticus und des Nervus collateralis der grossen Zehen beiderseits. Arteriitis der A. A. fibrales posticae.

Allerdings könnte in diesem Falle die Arteriosklerose einerseits die Herderkrankungen im Grosshirn, andererseits die symmetrische Gangrän mit secundär entstehender Neuritis erzeugt haben; aber Bervoets selbst wies durch Thierexperimente nach, dass eine Zerstörung der Nerven eine Erkrankung der Arterienwände im Gefolge habe, die dann nach seiner Ansicht die unmittelbare Ursache der symmetrischen Gangrän würde. Danach könnten wir in seinem Falle die Degeneration der Nerven als Grundursache der Raynaud'schen Symptome anerkennen und seine Zugehörigkeit zu dieser Zusammenstellung zugeben.

Mit grosser Vorsicht wäre der Fall von Warfvinge[5]) zu verwerthen, bei dem der Krankheitsverlauf und Obductions-

---

[1]) Wiener Medicinische Jahrbücher 1885, S. 569.

[2]) Siehe Thiersch, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten. Münchener Med. Wochenschrift 1895, S. 1120.

[3]) Wiener Medicinische Presse 1892, Nr. 50, 51.

[4]) Siehe Referat in Neurologischen Centralblatt 1895, Nr. 10.

[5]) Siehe Referat, Schmidt's Jahrbücher 1890, Nr. 228, S. 113.

befund für eine schwere Infectionskrankheit, complicirt durch locale Asphyxie, sprach, in dem sich ferner nur makroskopische Veränderungen der Nervencentra ergaben, die die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigte.

Ganz auszuschliessen ist dagegen die Beobachtung Thiersch's,[1]) der in einem Falle von symmetrischer Gangrän eine Arteriosklerose bei der Section fand, dieselbe als Ursache der vasomotorischen Störungen anerkannte, diese aber dennoch als Raynaud'sche Krankheit bezeichnet.

So sehr diese Leichenbefunde, wie gesagt, zu Gunsten der Annahme einer anatomisch nachweisbaren Ursache der sym metrischen Gangrän sprechen, müssen wir doch ebenfalls die Auffassung derselben als einer reinen Neurose gelten lassen. Wir müssten sonst die verhältnissmässig grosse Zahl von Beobachtungen an Lebenden unberücksichtigt lassen, in denen die genaueste Untersuchung sämmtlicher Organe mit allen Hilfsmitteln unserer modernen Diagnostik den Nachweis einer organischen Veränderung nicht erbringen konnte; und anzunehmen, dass in allen diesen Fällen eine bestehende anatomische Läsion irgend eines Organes nicht erkannt worden sei, hiesse doch an dem Werthe unserer Diagnostik verzweifeln!

Um aber diese Frage, die zum grössten Theile noch rein theoretischen Erwägungen unterworfen ist, auf das Niveau unanfechtbarer Thatsachen zu bringen und durch diese eine definitive Lösung derselben zu erzielen, stehen uns zwei gleichzeitig zu verfolgende Wege offen: das Thierexperiment und die Statistik.

Das erste hätte die Aufgabe, nachzuweisen, dass durch Verletzung der peripherischen Nerven oder des Centralnervensystems der Raynaud'sche Symptomencomplex erzeugt werden könne. In dieser Richtung war, wie ich oben bereits angedeutet habe, der Versuch von Bervoets[2]) von Erfolg: die Durchschneidung des Ischiadicus bewirkte eine bedeutende Veränderung in den Arterien, Verdickung der Arterienwandung auf Kosten des Lumens, Atrophie der peripherisch gelegenen Muskelzellen,

---

[1]) Münchener Med. Wochenschrift, 26. November 1895, cf. 7.

[2]) L. c. Ich musste mich wegen Unkenntniss des Holländischen mit den Notizen des Referates begnügen.

Vermehrung der central gelegenen Muskelzellen der Media bis zum Durchbruche durch die Membrana elastica, wodurch auch ein Aneurysma entstehen kann. An den betreffenden Extremitäten hatte sich eine Gangrän entwickelt, für die Bervoets als unmittelbare Ursache die Erkrankung der Arterien verantwortlich macht. — Auf diese Weise wäre jedoch nur der Nachweis zu erbringen, dass die Raynaud'sche Krankheit der Folgezustand einer organischen Erkrankung des Nervenapparates sei; als reine functionelle Neurose kann sie dadurch weder erkannt noch ausgeschlossen werden. Hier hätte nun die Statistik einzugreifen, die durch eine möglichst grosse Zahl gründlicher und kritischer Beobachtungen, womöglich ergänzt durch Obductionsbefunde, eine entscheidende Aufklärung verschaffen könnte. Ergibt diese immer wieder eine organische Erkrankung des Nervensystems als Grundlage der symmetrischen Gangrän, so müssten wir schliesslich davon absehen, sie als eine Neurose zu betrachten, während umgekehrt ein einziger negativer Sectionsbefund genügen würde, um ein- für allemal die Möglichkeit einer immateriellen Grundlage der Raynaud'schen Krankheit festzustellen.

Von diesem Gesichtspunkte aus erlaube ich mir eine Reihe von einschlägigen Fällen, darunter einen mit Obductionsbefund, zu veröffentlichen; ich halte mich umsomehr für berechtigt dazu, als sämmtliche Fälle durch eine Reihe von höchst selten beobachteten Symptomen und Complicationen ausgezeichnet sind.

Fall I.[1]) Compression des Rückenmarkes im Lendentheile durch einen Tumor. Raynaud'sche Krankheit, Erythromelalgie.

Jacob F., 24jähriger Taglöhner, aufgenommen in die III. medicinische Klinik im August 1893, hat seit einem Jahre Kreuzschmerzen, Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Seit drei Monaten bestehen Sensibilitätsstörungen objectiver Natur in den Beinen. Die vasomotorischen Störungen hat der Kranke erst vor einigen Monaten bemerkt. Die Untersuchung ergibt Folgendes: Blasen- und Mastdarmstörungen mit unwillkürlichem Abgang von Urin und Stuhl. Lähmung und hochgradige Atrophie der Extensoren der unteren Extremitäten. Keine Contracturen. Sensibilitätsstörungen, und zwar Abnahme der Sensibilität an beiden unteren Extremitäten, von der Peripherie gegen das Centrum zu an Intensität abnehmend. Oberhalb des

[1]) Dieser Fall wird von Herrn Docenten Dr. Schlesinger wegen besonders interessanter Erscheinungen ausführlich bearbeitet werden. Aus seiner Krankengeschichte sind daher nur die Daten angeführt, die für diese Arbeit von Werth sind.



Kniegelenkes keine Sensibilitätsstörungen. Die Sensibilitätsstörungen sind für alle Qualitäten gleich. Patellarreflexe erloschen.

Während des ganzen Spitalaufenthaltes traten fortwährend vasomotorische Phänomene auf. Einmal waren beide Füsse stark geschwollen, ohne dass im Harn Eiweiss oder Formelemente nachweisbar gewesen wären, oder dass sonst Erscheinungen von Herzschwäche aufgetreten wären. Dieses Oedem war sehr transitorisch, blieb manchmal nur durch einige Stunden, um plötzlich wieder zu verschwinden, trat dann wiederum auf, um längere oder kürzere Zeit zu persistiren.

Abwechselnd mit diesen Phänomenen trat noch der Symptomencomplex der Raynaud'schen Affection, und zwar nur an den unteren Extremitäten auf, an den oberen Extremitäten wurden nicht ein einzigesmal derartige Erscheinungen beobachtet. Zuerst trat Erblassen der Füsse, insbesondere der Zehen auf, dann folgte eine äusserst intensive Blaufärbung der Füsse. Die letzteren Attaquen wiederholten sich zwei- bis dreimal in der Woche und dauerten immer durch mehrere Stunden an. Bis zum 7. Februar waren dies die einzigen Erscheinungen; an diesem Tage trat nach einer derartigen Attaque beiderseits vollkommen symmetrisch am Fussrücken ein über Gulden grosser gangränärer Fleck an der Haut auf. In den nächsten Tagen wiederholte sich der Anfall, und es trat wiederum symmetrische Gangrän auf, welche sich besonders an der Endphalange der grossen Zehe und an der kleinen Zehe localisirte. (Bettdruck konnte nicht die Ursache dieser Erscheinungen sein, da die Bettdecke auf Reifen lag.)

Ausser diesen Störungen bestand noch in den ersten Monaten des Spitalaufenthaltes der typische Symptomencomplex der Erythromelalgie.

Der Kranke ging schliesslich an Pneumonie zugrunde. In der letzten Zeit hatte sich eine Cystitis entwickelt, erst im Verlaufe der letzten 14 Tage hatte sich Eiweiss und Cylinder im Harn gezeigt, wovon früher trotz häufiger Untersuchung nichts nachgewiesen werden konnte.

Obductionsbefund: Tumor ausgehend von den Nervenwurzeln des III. und IV. Lumbalnerven, welcher zu einer hochgradigen Compression des Rückenmarkes geführt hatte. Der Tumor war 7·5 Centimeter lang, 1·5 Centimeter dick. Die von Herrn Docenten Dr. Schlesinger vorgenommene histologische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Sarkom. Die Untersuchung der peripherischen Nerven ergab eine mässige Degeneration, entsprechend der Schwere der Rückenmarksveränderung. Die Gefässe waren durchgängig, die Wände bei der histologischen Untersuchung nur unwesentlich verändert.

Fall II. Compression des Lendenmarkes und der Cauda equinea; Raynaud'sche Krankheit. Rosa K., 13 Jahre alt, Schulkind. (In Beobachtung Sommer 1893.) Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Pat. hat in den letzten Jahren keine Infectionskrankheiten, speciell keine Diphtherie durchgemacht.

Seit zwei Jahren hat Pat. Urinbeschwerden, der Urin geht häufig von selbst ab. Seit eineinhalb Jahren treten Parästhesien in beiden Beinen auf, sowie Gürtelgefühl. Seit derselben Zeit klagt sie über Schmerzen in den Füssen, ferner über Schwäche am rechten Fusse. In den letzten Wochen vor ihrer Vorstellung in der III. medicinischen Klinik in Wien stellten sich starke vasomotorische Störungen an den Füssen ein, seit acht Tagen Schmerzen im Knie.

Status praesens: Pupillen reagiren gut, beiderseits gleichweit, kein Doppeltsehen. Cornealreflexe prompt, Augenhintergrund normal.

Im Gesicht keine Sensibilitätsstörungen, für alle Qualitäten geprüft. Dasselbe ist an den oberen Extremitäten der Fall, an diesen die grobe Kraft ungeschwächt; Muskulatur nicht atrophisch. Im unteren Brustsegment der Wirbelsäule eine bogenförmige Kyphose; starke Lordose der Lendenwirbelsäule (bei wiederholter Untersuchung ergeben sich keine Zeichen von Tuberculose). Die Wirbelsäule auf Druck und plötzliche Belastung nicht empfindlich. Leichte Berührung am Oberschenkel nicht erkannt, Nadelstiche werden meistens gefühlt. Temperatureindrücke besonders links schlecht empfunden. Am Unterschenkel Hypalgesie vom Knie nach abwärts, stärker an der Aussen- als an der Innenseite.

An den Füssen starke Hyperästhesie; selbst tiefe Einstiche werden gar nicht empfunden. An den Fusssohlen der Kitzelreflex rechts und links ganz erloschen; selbst überall dort, wo Berührung vom Kniegelenk abwärts empfunden wird, ist die Schmerzempfindung stark herabgesetzt. An beiden Unterschenkeln, besonders an der Aussenseite grosse Temperaturunterschiede nur manchmal erkannt. Füsse völlig thermoanästhetisch. Passive Bewegungen der Zehen rechts nicht erkannt. Dieselben Störungen bestehen in beiden Sprunggelenken, im Kniegelenke und auch im Hüftgelenke.

In einem Dreieck, dessen Basis oberhalb der Analöffnung liegt, das rechts und links an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Mitte nach abwärts geht, ist das Gefühl für Schmerz und Temperaturempfindung erloschen. Analreflexe sind nicht vorhanden.

Active Streckung in den Kniegelenken gut ausführbar; nach deren Beugung ist jedoch die Kraft im rechten Bein herabgesetzt. Im Sprunggelenke werden Bewegungen mit genügender Kraft ausgeführt.

Der Gang ist höchst unsicher, die Beine werden nach aussen geschleudert, bei raschem Umdrehen starkes Schwanken.

Romberg'sches Phänomen ausserordentlich deutlich. Patellarreflexe erloschen.

In den atrophischen Muskeln erhebliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, jedoch sind alle Muskeln sowohl direct als auch vom Nerven aus erregbar. Durchwegs prävalirt die Kathodenschliessung. Die Zuckungen erfolgen blitzartig, keine E. R.

Die vasomotorischen Störungen begannen an den Füssen, die unter allen möglichen Bedingungen blau wurden. Während der Beobachtung der Patientin zeigten sie sich folgendermassen:

An den Beinen, und zwar an den Füssen am stärksten ausgesprochen, war bald eine auffallende Schwellung mit Oedem des Fussrückens, bald eine auffallend livide Färbung ohne Oedem zu beobachten. Diese Verfärbung und das Oedem wurden niemals gleichzeitig beobachtet. Die livide Verfärbung, welche manchmal ein ganz dunkelblaues Colorit zeigte, trat immer erst nach einem Stadium auf, in welchem beide Füsse auffallend weiss waren. Dieser Zustand hielt in der Regel durch einige Minuten, selten länger als eine Viertelstunde an, und dann trat erst die Blaufärbung ein, welche durch Stunden persistirte. Dann war durch längere Zeit, manchmal Tage lang, kein Anfall zu constatiren. In dieser Weise verblieben die vasomotorischen Störungen in stetem Wechsel

mit normalem Verhalten der Haut während einer mehrmonatlichen Behandlungsdauer. Sie waren stets unabhängig von der Temperatur, da die locale Asphyxie sowohl in der Kälte als auch im warmen Zimmer auftrat.

Allmählich wurde das Gehen immer schwieriger, die Blasenstörungen traten immer mehr in den Vordergrund, die livide Verfärbung der Beine blieb stationär; zu einer Gangränbildung kam es nie. Ebenso fehlte jede Andeutung von Erythromelalgie. Während der ganzen Beobachtungsdauer wurde im Urin niemals Eiweiss oder Cylinder oder Zucker gefunden. — Die Diagnose wurde auf Compression des Lendenmarkes und der Cauda equinea mit zeitweiligen Erscheinungen des Raynaud'schen Symptomencomplexes gestellt.

Der weiteren Beobachtung entzog sich die Patientin. Einige Monate darauf konnte laut einem Schreiben des behandelnden Arztes nunmehr ein ausgesprochener Gibbus der Lendenwirbelsäule festgestellt werden.

In diesen beiden, in ihren klinischen Erscheinungen ganz congruenten Fällen ergab schon die Untersuchung in vivo das interessante Resultat, dass die Erscheinungen der symmetrischen localen Asphyxie und Gangrän durch eine schwere Schädigung des Rückenmarkes hervorgerufen waren, der Sitz des Krankheitsherdes konnte genau bestimmt werden, die Natur desselben ergab sich in dem Falle II aus der Verkrümmung der Wirbelsäule, im Falle I brachte die Autopsie Aufklärung über diese. Die Veränderungen der Nerven im Falle I könnten diejenigen als Stütze ihrer Ansicht in Anspruch nehmen, die in einer Neuritis die Ursache der Raynaud'schen Erscheinung suchen. Sicherlich ist in diesem Falle die Degeneration der Nerven nicht als Folge der vasomotorischen Störungen anzusehen, vielmehr sind sie als Begleiterscheinung der schweren Läsion des Rückenmarkes aufzufassen. Ob sie aber direct die symmetrischen Störungen hervorriefen und gleichsam die Vermittlerrolle für das Rückenmark übernahmen, wird doch sehr fraglich, wenn man die Geringfügigkeit der Nervenveränderung, auf die die Krankengeschichte ausdrücklich hinweist, in Betracht zieht. In solchen Fällen scheint noch immer die ursprüngliche Raynaud-sche Lehre zu Recht zu bestehen, die eine vom Rückenmarke ausgelöste krankhafte Contraction der kleinen, vollkommen durchgängigen Gefässe annimmt.

Hervorheben möchte ich noch, dass in beiden Fällen die vasomotorischen Störungen anfallsweise auftraten und die verschiedenen von Raynaud gekennzeichneten Stadien der Synkope, Asphyxie und Gangrän darboten; diese Phänomene haben also nichts gemein mit den durch völlige Gefässlähmung

hervorgerufenen stationären Circulationsstörungen, die man bei schweren Rückenmarksläsionen beobachten kann.

Die folgenden vier Beobachtungen lassen sich in eine Gruppe zusammenfassen, da sie in ihren wesentlichen Symptomen übereinstimmen und auch vom ätiologischen Standpunkte aus, vielleicht abgesehen von Fall VI, sich nicht voneinander trennen lassen.

Fall III. Marcus B., 26 Jahre alt, Apotheker aus Chárkow, stellt sich im August in der III. medicinischen Klinik vor. Betreffs der hereditären Verhältnisse wäre zu erwähnen, dass eine Grossmutter des Patienten dieselbe Krankheit gehabt haben soll. Seit sieben oder acht Jahren hat Patient Anfälle von Raynaud'scher Krankheit, die sich anfangs nur im Winter, später aber auch im Sommer zeigte. Er hat seitdem fortwährend Kältegefühl in den Händen, so dass er auch im Sommer Winterhandschuhe trägt. Im Laufe der letzten Jahre haben sich jedesmal sehr schmerzhafte und stark secernirende Panaritien an die Anfälle localer Asphyxie angeschlossen, so dass er in Folge der fortwährenden Entzündungsprocesse an den Fingern seit nahezu zwei Jahren arbeitsunfähig ist. Die Panaritien traten genau symmetrisch auf; wenn z. B. eines am linken Zeigefinger begann, zeigte sich in ein bis zwei Tagen am rechten Zeigefinger ebenfalls ein solches. Im Laufe der Zeit entwickelte sich eine auffallende, unten näher zu beschreibende Gestaltveränderung der Hände.

Luës war weder anamnestisch nachweisbar, noch konnte die genaue Untersuchung an der Klinik des Herrn Prof. Kaposi Anhaltspunkte für eine solche feststellen. Potus wird negirt. In der Gegend des Kranken sollen nie Ergotinvergiftungen vorgekommen sein. Auch sein Beruf gab ihm keine Gelegenheit, sich in der entsprechenden Weise zu schädigen.

Die genaueste, mehrmals wiederholte Untersuchung des Patienten ergibt vollständig normale Verhältnisse, sowohl in Bezug auf den Respirations- als auch auf den Circulationstractus. Keine Erscheinungen des Nervensystems.

Die Hände haben beide an den zwei Endgliedern der Finger eine auffallend glatte Haut. Die Fingerfalten sind vollständig verstrichen; die Haut macht den Eindruck, als ob sie für die Finger zu kurz sei; an anderen Stellen der Finger und an den Händen ausserordentlich zart und dünn, lässt sie sich nirgends in Falten abheben.

An sämmtlichen Fingerkuppen sind beiderseits eine Menge kleiner, unregelmässig gestalteter Narben von alten Panaritien. Die Finger sind von eigenthümlicher Gestalt, gegen die Spitze zu auffallend verschmälert, das Nagelglied ist wie abgenagt, die Nägel sind äusserst kurz, rissig, sich blätternd, nach den Seiten abgebogen, Vogelkrallen ähnlich. An den Fingerkuppen sind mehrfache tiefgreifende Defecte sichtbar (nach Panaritien). An der Haut der Hohlhand ist nichts Auffallendes zu bemerken. Lässt man den Kranken die Hände in kaltes Wasser tauchen, so tritt sofort ein sehr starker Anfall von localer Asphyxie ein.

Unter Kriebeln und Ameisenlaufen werden beide Hände schneeweiss (Synkope); wänrend dessen ist die Haut vollständig gefühllos, auch tiefe Nadeleinstiche rufen keine Schmerzempfindung, keine Blutung hervor. Kurze Zeit nach-

dem sie weiss geworden sind, tritt eine intensive Blaufärbung der Hände und der Finger auf, welche mehrere Stunden anhalten und sehr quälende Parästhesien (Ameisenlaufen, Kriebeln) im Gefolge haben soll. Gangrän soll nie aufgetreten sein.

An den unteren Extremitäten treten ähnliche Attaquen nur im Bereiche der Füsse und Zehen auf. Dieselben sind jedoch weniger intensiv als an den Händen. Die Haut ist in geringerem Grade verändert, ist glatt und verkürzt, jedoch keineswegs in dem Masse wie an der oberen Extremität; eine auffallende Gestaltveränderung haben die Zehen nicht erfahren. Es besteht keine abnorme Schweisssecretion.

Während im Anfallsstadium die Sensibilität für alle Qualitäten hochgradig herabgesetzt ist, bleibt sie in der anfallsfreien Zeit vollständig normal.

Im Urin fanden sich bei häufig wiederholten Untersuchungen keine pathologischen Bestandtheile. Trotz aller Medication, Faradisiren, Galvanisiren, innerer Darreichung von Arsen, Argentum nitricum u. s. w., konnte keine Besserung erzielt werden.

Fall IV. Barbara B., 48 Jahre alt, Handarbeiterin. Patientin hat keine schweren Erkrankungen durchgemacht, hat zweimal abortirt, sonst keine anamnestischen Anhaltspunkte für Luës.

Mit 23 Jahren zeigten sich die ersten Erscheinungen ihrer jetzigen Erkrankung. Im Anschlusse an eine Erkältung trat zuerst ein völliges Weisswerden der Finger auf, dem eine Blaufärbung folgte. Diese Erscheinungen wiederholten sich anfallsweise und nahmen besonders bei Kälte zu. Nachdem diese Attaquen Patientin mehrere Jahre hindurch belästigt hatten, traten wiederholt sehr schmerzhafte Panaritien an den Fingern auf.

Zugleich zeigten sich an den Füssen ebenfalls vasomotorische Störungen, doch kam es dort niemals zur Panaritienbildung.

Status praesens: Ausgedehnte Vitiligo um die Augen und Kopfhaut; dunkle Färbung der übrigen Haut. Im Augenhintergrunde ausgedehnte chorioiditische Veränderungen. Im Gesichte, am Schultergürtel und den Armen keine nervösen Störungen sensibler oder motorischer Natur.

An den Händen fällt die livide Verfärbung auf, welche an den Fingern am meisten ausgesprochen ist. Die Haut über den Metacarpalköpfchen ist weisslich verfärbt (Vitiligo). Die Haut der Finger an beiden Händen vollständig glatt und faltenlos straff gespannt, nur an dem zweiten und dritten Finger, sowie am Daumen rechts sind im I. Interphalangealgelenk Falten an den Gelenkbeugen sichtbar. Ueber das zweite Interphalangealgelenk zieht die Haut vollständig faltenlos hin. Die glatte Haut zeigt nirgends eine Spur von Behaarung; die Schweisssecretion ist nicht vollständig aufgehoben. Die Gestalt der Finger ist auffällig verändert, die Finger sind gegen das Ende zugespitzt, insbesondere die Endphalangen stark abgerundet.

In Folge der straff gespannten Haut sind die Bewegungen der Finger erheblich eingeschränkt, sie können nur unvollkommen zur Faust geballt werden; Spreizung der Finger gelingt nur unvollkommen.

Die Nägel sind an beiden Händen, besonders aber an der rechten auffallend klein, längs gerieft, stark gebogen, schilfern sich leicht ab; an dem Zeigefinger der linken Hand ist der Nagel besonders stark afficirt. An der

Beugeseite der Hände sind die Veränderungen weniger ausgesprochen; erst an den Endphalangen treten dieselben stärker hervor. Man sieht an jeder einzelnen Endphalange kleine Defecte, welche nach den Panaritien entstanden sind. Die Fingerspitzen sehen in Folge dessen wie zerstochen aus. Leichte Berührungen an den Händen werden durchwegs gefühlt und richtig localisirt. Schmerz und Temperaturempfindung völlig intact. — Die Zehen sind ebenfalls ausserordentlich livide verfärbt, jedoch ist die Haut nicht so verändert wie an den Händen, insbesondere nicht so faltenlos und verkürzt. Keine Zeichen von Panaritien an den Füssen. Sensibilität für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten; keine Muskelatrophien.

Die Patellarreflexe sind etwas gesteigert; die peripherischen Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich.

Arteria radialis beiderseits eng, doch nicht verdickt.

Im Urin kein Zucker oder Eiweiss, noch Formelemente.

Fall V. Marie B., 31 Jahre alt, Arbeiterin. Aufgenommen den 26. April 1894. Seit acht Jahren zeigt sich eine bläuliche Verfärbung der Finger, besonders unter dem Einflusse von Kälte. Sehr häufig stellen sich schmerzhafte Panaritien ein mit Brennen in den Fingern.

Menses ab und zu unregelmässig, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Status praesens: Die Art. radialis beiderseits ungleich. An der Lungenspitze Schalldifferenz und spärliche Rasselgeräusche rechts. Herztöne rein; über dem Sternum keine Dämpfung. Arteriae subclaviae beiderseits gleich. Im Gesichte fällt auf, dass die Nasolabialfalte beiderseits sehr scharf ausgeprägt ist. Der Gesichtsausdruck ist maskenähnlich, das Spiel der mimischen Muskeln fast aufgehoben, die Nase verdünnt, die Nasenflügel leicht nach oben gezogen, so dass das Septum vorstehend erscheint. Sonst keinerlei Veränderungen im Gesichte. Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Am Rumpf und den Extremitäten werden leichte Berührungen überall prompt gefühlt; Schmerzempfindung ist auslösbar. Die Nerven sind nirgends druckempfindlich. Temperaturempfindung an der Streckseite der Hände und Finger gut, an der Beugeseite etwas abgestumpft. Lagevorstellung gut.

Weder am Schultergürtel noch an den Armen und Händen sind Muskelatrophien vorhanden. Der Händedruck ist sehr schwach im Verhältnisse zur Muskulatur. Beugung und Streckung des Unterarmes, Pronation und Supination ist unbehindert; am Handgelenke geht die Beugung schlecht, die Streckung gut. Biceps- und Tricepsreflexe etwas erhöht.

An den unteren Extremitäten ist die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung überall normal; die Nerven sind nicht druckempfindlich. Die motorische Kraft ist entsprechend der Muskulatur, der Patellarreflex gesteigert, der Fussclonus angedeutet.

Die vasomotorischen Störungen sind folgende: Der ganze Handrücken und das untere Viertel des Unterarmes sind geschwollen, die Haut ist daselbst schwer abhebbar, ebenso an den übrigen Theilen des Unterarmes. Dabei hat man das Gefühl des Oedems, ohne dass Fingereindrücke sich in der Haut erhalten. Durch diese Anschwellung ist der Unterarm so deformirt, dass er sich distalwärts verdickt, anstatt sich zu verdünnen.

Die Gruben zwischen den Knochen des Metacarpo-Phalangealgelenkes sind fast verstrichen; die Finger selbst verdickt, volar- und dorsalwärts schmutzig livid-blau. Die Falten über den ersten Interphalangealgelenken sind ganz verschwunden, nur hier und da hat sich eine Furche erhalten. Die Nägel sind deformirt, verkrümmt, besonders am linken Mittelfinger unregelmässig gebogen und eingedrückt. Die Nageloberfläche der rechten Hand ist stark gefurcht, der Nagel des Mittelfingers stark verkürzt, überwuchert von der Haut des Nagelfalzes.

An den Fingern sieht man einige mehrere Millimeter lange, mit Krusten bedeckte Rhagaden, die nur zum Theile der Spaltrichtung der Haut entsprechen. Die Finger fühlen sich kühl an. An der Fingerbeere des rechten und linken Ringfingers sind mit Krusten bedeckte oder freiliegende atrophische halblinsengrosse Stellen sichtbar.

Die Haut an den Grundphalangen ist kaum abhebbar, an den übrigen Phalangen ist dies ganz unmöglich. Es besteht keine Knochenverdickung, keine abnorme Schweisssecretion.

Die livide Verfärbung reicht über das untere Viertel des Unterarmes hinauf. Am Rumpf ist die Haut übererregbar, das Oeffnen des Kleides erregt sofort Cutis anserina.

An den unteren Extremitäten ist der Fuss auffallend gross, besonders in der Knöchelgegend ganz plump. Die Haut fühlt sich teigig an, wie ödematös durchtränkt; doch bleiben erst auf anhaltenden Druck Gruben in derselben zurück. Ueber dem linken Fussrücken meist isolirt stehende, hier und da zu unregelmässigen Flecken zusammenfliessende, livid blaue, auf Fingerdruck vollkommen abblassende Stellen. Leichte Varicenbildung. Im Urin keine pathologischen Bestandtheile.

Fall VI. Marie F., 42 Jahre alt, Näherin. Vater starb an einem Schlaganfalle, Mutter an Tabes. Patientin hat nie geboren, nie abortirt.

Potus negirt, für Luës keine Anhaltspunkte. Vor vielen Jahren wurden die Finger plötzlich für einige Zeit ganz weiss. Seit sechs Jahren bemerkt Patientin, dass, wenn sie aus der Kälte in die Wärme kommt, die Hände blau werden und anschwellen, so dass sie keine Faust ballen kann. Aehnliche Erscheinungen traten auch an den Füssen auf. Bald darauf begannen alle Finger mit Ausnahme des fünften der linken Hand unter grossen Schmerzen geschwürig zu werden.

Seit sechs Monaten ist die Geschwürsbildung besonders heftig aufgetreten, auch bemerkt Patientin, dass sie in den Händen etwas ungeschickter wurde. Auch das Gesicht, besonders Lippen und Zunge, wurden leicht blau, die Zunge ganz steif.

Weihnachten 1893 überstand sie einen Rothlauf, fast zu gleicher Zeit traten Oedeme am Rumpf und an den Beinen auf, jedoch nicht an den Armen; zugleich konnte sie nicht uriniren. Diese Erscheinungen gingen jedoch bald wieder völlig zurück. Vor vier Jahren will sie manchmal Kopfschmerzen und Schwindel, doch niemals Doppeltsehen gehabt haben.

Status praesens: Im Gesichte keine nervösen Störungen.

Die Art. radialis ist links etwas schwächer als rechts, aber nicht rigide, auch die Temporalarterien sind nicht geschlängelt.

Beide Hände sind ausserordentlich livide verfärbt, die Finger sind ganz blau und fühlen sich kühl an. Die Formen der Finger sind wesentlich verändert, insbesondere die Nägel; während die Phalangen nur etwas verkürzt erscheinen, sind diese auffällig kürzer, sehr splitterig und streifig. Die Fingerkuppe hat zum Theile ihre Wölbung verloren durch tiefgreifende Substanzverluste und Narben. Am meisten deformirt erscheint der Zeigefinger der linken Hand, an welchem der Nagel auch sehr stark gekürzt ist. An dem Daumen der rechten Hand ist ein etwa kronengrosser Substanzverlust, der sich mit scharfen Rändern abgrenzt; der Boden des Substanzverlustes befindet sich im Zustande trockener Gangrän; dieselbe reicht bis unter das Nagelbett. (Sie ist wahrscheinlich in Folge der Behandlung mit Carbolumschlägen entstanden.)

Bei Entwickelung eines Panaritiums sind die Schmerzen sehr stark. — Sonst ist an der Haut der Finger keine Veränderung sichtbar.

Es bestehen ferner an den Händen keine Muskelatrophien, die kleineren Handmuskeln sind vollständig intact. Active Bewegungen sind in vollstem Umfange möglich, die Kraft ist der Muskulatur entsprechend. Die tactile Sensibilität ist an den cyanotischen Fingerspitzen etwas abgestumpft, Schmerz-, Temperaturempfindung und Lagevorstellung sind normal.

An den Füssen findet sich ebenfalls livide Verfärbung, die an der grossen Zehe weitaus am stärksten ausgesprochen ist. Es ist keine auffallende Deformität der Zehen vorhanden, nur die vierte Zehe rechts ist etwas aufgetrieben. (An dieser Zehe haben sich viermal hintereinander angeblich ohne Ursache sehr schmerzhafte Panaritien, verbunden mit Lymphangitis, entwickelt.)

Berührungen am Fusse werden gefühlt, Kneifen von Hautfalten ist schmerzhaft, die thermische Sensibilität ist nur zur Zeit der Anfälle abgeschwächt, die Patellarreflexe sind bedeutend erhöht, ebenso der Biceps-, Triceps- und die Periostreflexe. Die Nervenstämme sind auf Druck nirgends empfindlich.

Das Romberg'sche Symptom ist angedeutet, sonst finden sich keine Symptome, die auf ein spinales Leiden hindeuten. An den Brust- und Bauchorganen keine Abnormitäten.

Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Diesen Krankengeschichten will ich noch hinzufügen, dass sämmtliche Fälle mit den üblichen Mitteln, Faradisation, Galvanisation, Arsen, roborirender Diät etc. behandelt wurden, ohne mehr als eine vorübergehende, von der Therapie wahrscheinlich ganz unabhängige Besserung zu erzielen.

In den soeben beschriebenen Fällen, besonders dem dritten, vierten und fünften, erregt ein zweifacher Symptomencomplex unsere Aufmerksamkeit, der in allen Krankengeschichten fast völlig übereinstimmend in derselben Weise beschrieben ist und einen ausgebildeten Typus aufweist. Abgesehen von dem bekannten Raynaud'schen Krankheitsbilde, der Synkope, localen Asphyxie und Gangrän, von denen die einzelnen Stadien in den Fällen nicht alle ausgebildet sind, überrascht uns das Auftreten so zahlreicher, sich oft wiederholender Panaritien,

die nach Angabe der Patienten äusserst schmerzhafter Natur sind. In den letzten Jahren hat man sich zu wiederholtenmalen in eingehender Weise mit Erkrankungen beschäftigt, bei welchen das Auftreten multipler, sich stets wiederholender Panaritien eine bedeutsame Rolle spielte. Bekanntlich hat auf Grund klinischer Beobachtungen mit Rücksicht auf sonstige eigenartige Befunde Morvan eine Gruppe derartiger Fälle als eigene neue Erkrankung von sämmtlichen anderen abgeschieden und die Anschauung vertreten, dass diese Erkrankung auf nervöser Basis beruhe. Die Fälle von Morvan zeichneten sich alle durch die Eigenthümlichkeit aus, dass die sich so oft wiederholenden Panaritien stets schmerzlos verliefen. In Bälde waren diese interessanten Befunde Gegenstand eifriger Discussionen; Bernhardt,[1]) später Hoffmann [2]) erklärten sich dahin, dass diese Fälle identisch seien mit Syringomyelie. Ihnen entgegen behauptete ein grosser Theil der französischen Schule, gestützt auf Befunde Zambacós,[3]) dass die Morvan'sche Krankheit mit Lepra identisch sei. Nach den Untersuchungen Schlesinger's [4]) dürfte dieser Symptomencomplex sowohl der Lepra als auch der Syringomyelie zukommen. — In allen diesen Arbeiten und bei allen diesen Discussionen hatte stets wiederum der seltsame Befund die Aufmerksamkeit erregt, dass die Panaritien schmerzlos waren, dass also gleichsam in der Analgesie gleichzeitig ein gewisses Erklärungsmoment für das Auftreten von Panaritien gegeben war. Man konnte die Annahme acceptiren, dass Verletzungen bei derartigen Individuen, nicht so leicht bemerkt, länger getragen und leichter inficirt wurden.

In unseren Fällen handelt es sich aber nicht um schmerzlose Panaritien; übereinstimmend geben vielmehr die Kranken an, dass die Entzündungsprocesse recht schmerzhaft waren. Nun ist allerdings durch Lichtung einer grösseren Zahl von Fällen bekannt worden, dass auch bei Syringomyelie anfangs Panaritien auftreten können, die sehr schmerzhaft sind und sich

[1]) Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 8.

[2]) Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III.

[3]) Maladie de Morvan. Semaine médicale 1893, S. 289 u. f.

[4]) Die Syringomyelie. 1895.



öfters wiederholen; erst die später auftretenden Eiterherde verlaufen schmerzlos.[1])

In unseren Fällen aber wiederholten sich die eiterigen Entzündungsprocesse durch eine Reihe von Jahren in gleicher Intensität und Schmerzhaftigkeit, um eine Syringomyelie anzunehmen, fehlte ausserdem jeder Anhaltspunkt; an Lepra könnte man ohnehin kaum denken, da alle Kranken, mit Ausnahme des Apothekers (Fall III), aus leprafreien Gegenden stammen und nur in solchen gelebt haben; der Apotheker stammt aus Russland, hat auch in Lepragegenden sich längere Zeit aufgehalten, bot aber bei der genauen, von Prof. Kaposi vorgenommenen Untersuchung, ebenso wie die anderen speciell in dieser Richtung untersuchten Kranken, auch nicht das geringste Zeichen der Lepra dar.

Ich glaube demzufolge berechtigt zu sein, das Auftreten dieser multiplen Panaritien als eine bisher nicht genügend gewürdigte Eigenthümlichkeit des spontan auftretenden Raynaud'schen Symptomencomplexes auffassen zu dürfen. Ich kann mich aber nicht entschliessen, diese Erscheinungen auf die gleiche nervöse Grundlage zurückzuführen wie die vasomotorischen Störungen; ich glaube vielmehr, dass diese Eiterherde durch eine Infection von aussen her erzeugt werden, die um so leichter eintreten kann, als die die Attaquen begleitende Anästhesie das Entstehen kleiner Verletzungen begünstigt und das Vorhandensein derselben der Wahrnehmung des Patienten entziehen kann. Dazu kommt noch, dass das Gewebe, welches unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen steht, für eindringende Infectionskeime einen günstigen Nährboden bietet. In dieser Auffassung kann mich auch der Umstand nicht wankend machen, dass in dem einen der vier Fälle (Fall III) die Panaritien symmetrisch aufgetreten sein sollen; ich glaube, dass der Patient aus einem sich mehrmals wiederholenden Zufalle eine Regel gemacht hat; jedenfalls ist in den anderen drei Fällen keine Rede von einer derartigen Symmetrie der Panaritienbildung.

Ich glaube für meine Ansicht auch den Umstand verwerthen zu können, dass die Zellgewebseiterungen sich vorwiegend an den Händen etablirten, die doch beiweitem mehr als die

[1]) Vgl. Schlesinger, Die Syringomyelie, S. 41.

geschützten Füsse mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind.

Als eine weitere Theilerscheinung von grosser Wichtigkeit möchte ich die in den Fällen III, IV und V am vollkommensten ausgebildete Veränderung der Haut und deren Folgezustände hervorheben. Die Haut ist an den befallenen Fingern trocken, derb, hart, sie lässt sich nicht auf ihrer Unterlage verschieben, nicht in Falten aufheben, sie erscheint verkürzt, die Gelenkfalten sind besonders am Fingerrücken grösstentheils verstrichen, die Bewegungen der Finger sind eingeschränkt, kurz, wir haben das ausgesprochene Bild der Sklerodermie, beziehungsweise Sklerodactylie. Wir können sogar an den einzelnen Fällen die verschiedenen Stadien studiren. Während in den Fällen III, IV und V besonders die Verkürzung der Haut an den Fingern, das Verstrichensein der Hautfalten u. s. w. den ausgebildeten Process, den Zustand, repräsentirt, zeigt (im Falle V) an den oberen und speciell an den unteren Extremitäten die teigige Beschaffenheit der Haut, die jedoch nur theilweise und nur auf längeren Druck eine Grube bildet, auf den sich erst entwickelnden Process hin.

Die Vitiligoflecke (im Falle IV) an der Kopfhaut und über den Metacarpalköpfchen sind endlich die Residuen eines bereits abgelaufenen sklerodermischen Processes.

Die eigenthümlichen Veränderungen der Fingernägel, ihre Splitterigkeit, die Längsriefung, ihre Verkrümmung, die Verstärkung oder Aufhebung ihrer normalen Bildung sind wahrscheinlich sowohl durch die Panaritienbildung und die dadurch entstehenden Substanzverluste und Narbenbildung, als auch durch die Sklerodermie, die sich ebenfalls durch Narbengewebe auszeichnet, gemeinschaftlich herbeigeführt worden.

Die Frage, ob wir beide Erkrankungen auf ein und dieselbe Ursache zurückführen dürfen, müssen wir unbedingt bejahen, wenn ebenso wie für die Raynaud'sche Krankheit für die Sklerodermie eine Affection des Nervensystemes als ursächliches Moment angenommen wird. Zuerst war es nun M. Ball,[1]) der sich allgemein dahin aussprach, die Raynaud'sche Krankheit biete

[1]) Siehe Legroux: Asphyxie locale et sclérodermie. Gazette des hopitaux 1880, Nr. 100.



so viel Analogien mit gewissen Fällen von Sklerodactylie, dass es sich nach einigen Autoren um ein und dieselbe Krankheit handle. Favier [1]) sieht in beiden Erkrankungen vasomotorische Störungen, hervorgerufen durch eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Eulenburg,[2]) der schon vor Jahren für die Auffassung der Sklerodermie als einer nervösen Erkrankung eingetreten war, erklärte sie in neuester Zeit [3]) direct für eine Trophoneurose und erwähnt auch damit in Zusammenhang einen von anderer Seite veröffentlichten Fall mit dem complicirten Symptomencomplexe von Sklerodermie, Elephantiasis und Raynaud'scher Krankheit. Fast beweisend für eine nervöse Grundlage beider zusammen auftretender Erkrankungen scheint mir die Beobachtung Chauffard's,[4]) der Sklerodermie mit halbseitiger Atrophie der Zunge im Anschlusse an den Raynaud'schen Symptomencomplex auftreten sah.

In Betracht zu ziehen wären allerdings noch die Ueberlegung, die Sklerodermie sei eine directe Folge der den Raynaud-schen Symptomencomplex zusammensetzenden Ernährungsstörungen, sei also nicht eine mit diesem zusammengehende Erkrankung auf gleicher Basis, sondern sei eine secundäre Erscheinung der localen Asphyxie. Ich sehe aber nicht ein, warum die von Raynaud selbst angenommenen Störungen in der Innervation der Gefässe nicht im Stande sein sollen, von den mehr transitorischen Erscheinungen der Syncope und Asphyxie abgesehen, ebenso gut wie eine Gangrän, auch bei längerem Bestande, die bleibenden Gewebsveränderungen der Sklerodermie hervorzurufen; ich bleibe daher dabei, die Sklerodermie als einen ätiologisch der Raynaud'schen Affection gleichwerthigen und ihr nicht untergeordneten Zustand zu betrachten. In den Fällen I und II kam es vielleicht darum nicht zur Entwickelung der Sklerodermie, weil die vasomotorischen Störungen nur verhältnissmässig kurze Zeit dauerten; möglicherweise hätte auch eine längere Dauer derselben kein anderes Resultat gehabt, genau so wie in der überwiegenden Mehrzahl der bis jetzt beobach-

---

[1]) Quelques considerations sur les rapports entre la sclérodermie spontanée, et la gangrène symmétrique des Extrémités. Thèse Paris 1880.

[2]) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. V, Heft 4.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 21, 22.

[4]) Gazette des hopitaux 1895, Nr. 82.

teten Raynaud'schen Fälle, die ohne die Complication der Sklerodermie verliefen.

Diese combinirte Erkrankung scheint also mit Recht als eine functionelle Neurose aufgefasst zu werden, und so weit es mir ersichtlich war, ist kein Fall bekannt worden, in dem eine organische Läsion des Nervenapparates nachgewiesen worden wäre, die als Ursache dieser beiden zusammen auftretenden Processe hätte in Anspruch genommen werden können. Ich glaube daher berechtigt zu sein, die Fälle III, IV und V vorläufig ebenfalls als reine Neurosen zu betrachten; die beginnende Lungenspitzenerkrankung im Falle V steht wohl kaum im ursächlichen Zusammenhange mit den vasomotorischen Störungen — Fall VI dagegen ist durch geringe abnorme Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystemes ausgezeichnet (Andeutung von Romberg'schem Phänomen, bedeutende Steigerung der Reflexe), dieselben sind nicht ausreichend, um ein spinales oder ein anderes organisches Nervenleiden auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu lassen, andererseits lassen sie sich ohne grosse Schwierigkeiten in dem Bilde einer Neurose unterbringen.

Fassen wir die sechs beschriebenen Fälle zusammen, so bestätigen sie einerseits aufs neue die Anschauung, dass der Raynaud'sche Symptomencomplex ohne anatomisch nachweisbare Erkrankung des Nervensystemes auftreten kann, andererseits bereichern sie die Casuistik der Fälle, in denen die Raynaud'schen Erscheinungen nur Symptome einer Affection der nervösen Centralorgane, speciell des Rückenmarkes sind. Für eine Erkrankung der peripherischen Nerven als Ursache der symmetrischen Gangrän geben sie keine Anhaltspunkte, ebenso wenig für Hysterie, die einzige Neurose, die manche Autoren als Ursache für die Raynaud'sche Krankheit gelten lassen wollen. Des Weiteren habe ich aus diesen Fällen den Eindruck gewonnen, dass die Raynaud'schen Erscheinungen auf neurotischer Basis einen ganz anderen Charakter haben, als die nur symptomatisch auftretenden. Bei diesen sind die Erscheinungen der localen Asphyxie und der Synkope nicht in so intensiver Weise ausgebildet wie bei jenen. Bei den Fällen, in denen das Rückenmark erkrankt war, blieben die vasomotorischen Störungen nur auf einen Körpertheil (die Füsse) beschränkt, ohne Tendenz,

sich über grössere Partien des Körpers auszubreiten, sie traten zu Anfang besonders nur vorübergehend auf, es fehlten die lästigen Parästhesien, kurz diese ganzen Erscheinungen traten beiweitem gegen die typischen Symptome des Rückenmarkleidens zurück. Merkwürdig war in unseren beiden Fällen das transitorische Oedem, das den Raynaud'schen Symptomen vorausging oder mit ihnen alternirte. Dieses Oedem ist wohl als ein spinales Oedem aufzufassen, wie es zuerst von Remak [1]) beschrieben worden ist. Von einer bleibenden Deformität, von Sklerodermie war kein Zeichen vorhanden. Wie anders gestalten sich dagegen die vasomotorischen Störungen in den anderen vier Fällen! Die typischen localen Erscheinungen werden complicirt durch das Auftreten zahlreicher Panaritien; von den oberen Extremitäten breiten sich die Krankheitserscheinungen auf die unteren aus, das Gesicht bleibt nicht verschont von ihnen; sie führen zu schweren Störungen der Sensibilität, vornehmlich subjectiver Natur; schliesslich gesellt sich noch dazu das Symptomenbild der Sklerodermie, um schwere und kaum reparable Veränderungen der Haut und auffallende Deformitäten der erkrankten Glieder herbeizuführen.

Zum Schlusse möchte ich noch hinzufügen, dass ich es mit Absicht vermieden habe, der Frage näher zu treten, wodurch denn unmittelbar die Erscheinungen der localen Synkope, Asphyxie und symmetrischen Gangrän hervorgerufen würden, ob durch trophoneurotische oder angioneurotische Einflüsse. Die Anschauungen hierüber sind noch im Allgemeinen sehr getheilte und meine Fälle andererseits bieten keine Möglichkeit, zur Klärung dieser Frage beizutragen, so dass ich mich genöthigt sah, dieselbe ganz zu vernachlässigen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. v. Schrötter, sage ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten, Herrn Docenten Dr. Schlesinger für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Förderung derselben meinen herzlichsten Dank!

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1889, Nr. 2. Oedem der oberen Extremitäten auf spinaler Basis.

Ueber moralische Defectzustände.

Von

Dr. Josef Berze,

Secundararzt der n. ö. Landesirrenanstalt Kierling-Gugging.

So sehr die Thatsache anerkannt ist, dass sich moralische Defectuosität im Verlaufe der verschiedensten psychopathischen Zustände zeigen kann, unter deren Symptomen sie bald eine ganz geringe Stelle einnimmt, bald so sehr hervortritt, dass sie das ganze Krankheitsbild beherrscht, so dass die Krankheit „im Kleide der moral insanity" erscheint, so wenig ist bisher die Ansicht vertreten worden, dass die Mechanik der moralischen Defectuosität nicht in allen Fällen ihrer Erscheinung dieselbe ist, dass die von mehreren Autoren gemachten Versuche, diese Krankheitserscheinung auf eine andere gleichsam mehr elementare Störungserscheinung der psychischen Thätigkeit zurückzuführen, immer nur Versuche sind, die im besten Falle unser Verständniss für einige specielle Fälle fördern können in keinem Falle aber uns eine Basis abgeben können, die einer Generalisation zugänglich wäre. Wir haben uns die Aufgabe gestellt, unserer Ueberzeugung, dass die Grundlagen für die Erscheinung der moralischen Defectuosität in den einzelnen Fällen untereinander verschieden sind, Ausdruck zu verleihen, und wollen vorweg bemerken, dass unsere Untersuchungen uns zu dem Schlusse gebracht haben, dass die Genese der moralischen Defectuosität ähnliche grundlegende Unterschiede zeigt, wie etwa die des Grössenwahnes, wenn er im Rahmen einer Manie, einer progressiven Paralyse, einer Paranoia erscheint, dass somit wenigstens allen den Versuchen ein Fehler anhaftet, die darauf loszielen, eine einheitliche Quelle der zu besprechenden

Defectuosität ausfindig machen zu wollen, dass ihr Fehler in der Generalisation liegt.

Es handelte sich uns zunächst um die Betrachtung mehrfacher Beziehungen der Mechanik der gesunden Moral; wir mussten zunächst versuchen, die Verhältnisse zu erfassen, die das Individuum zur moralischen Leistung fähig machen.

Die moralische Leistung zeigt sich in Handlungen und in Unterlassungen von der Art, dass durch dieselben den altruistischen Rücksichten Rechnung getragen wird. Wie allen anderen psychischen Bethätigungen des Individuums liegen auch denen, die das Gebiet des Moral tangiren, centrale Vorgänge zugrunde. Die moralische Leistung ist ein Ausdruck der Thätigkeit des Associationsorganes; in diesem treten alle Factoren, die im positiven oder negativen Sinne bei der Gestaltung der Action des Individuums mitwirken, in Function. Woher auch immer „die Widerstände gegen die Gesittung" stammen mögen, der Platz, wo sie ihre Wirksamkeit äussern, wo sie gewissermassen ihre Kraft mit der Kraft der positiven Factoren messen, liegt im „Associationsorgane, dem Träger der Intelligenz im Ganzen", in dem Centralorgane der Psyche, in welchem Meynert zunächst nur „den activen Factor im Mechanismus der Gesittung, das Organ der Moral" erblickt. Das Associationsorgan ist das Organ, in welchem sowohl die Vertretung des primären Ich, als auch die des secundären Ich gleichsam ihre Ansprüche erheben, die Interessen der beiden betheiligten Factoren geltend machen, und wo die Art der Abfindung der zwei Parteien bestimmt wird. Diese Vertretung im Associationsorgane ist dadurch gegeben, dass sowohl die „Materie des Begehrungsvermögens", als auch das „moralische Gesetz" durch Associationssysteme repräsentirt wird, welche wir vielleicht, wie Georg Hirth,[1]) als Lustsysteme einerseits, als Pflichtsysteme andererseits bezeichnen möchten. Wie überall dort, wo mehrere Associationen in Wirksamkeit treten, so ist auch hier das Resultat von Verhältnissen abhängig, zu deren Verständniss uns Wernicke[2]) verhilft, indem er unsere Auf-

[1]) Georg Hirth, Die Localisationstheorie angewandt auf psychologische Probleme.

[2]) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Psychophysiologische Einleitung.



merksamkeit auf die Verschiedenheit der „Erregbarkeitsverhältnisse" und der „Werthigkeit" derjenigen Vorstellungen lenkt, von denen das Handeln des Individuums unter bestimmten, gegebenen Verhältnissen abhängt. Die Verschiedenheit dieser Verhältnisse findet Wernicke erstens in der verschiedenen Höhe des Lust- oder Unlustaffectes, mit welchem die betreffende Vorstellungsgruppe verknüpft ist, zweitens in der verschiedenen „Geläufigkeit ihrer Reproduction oder Leichtigkeit des Ansprechens" begründet, welche davon abhängt, ob sie häufiger oder seltener benützt worden sind. Wenn wir andererseits mit Meynert die verschiedene Höhe des Affectes auf der verschiedenen „Zahl von erregten Nervenelementen des Associationscomplexes" basirt sehen, den Ausdruck der leichteren oder schwereren Reproduction in dem verschiedenen Grade des „Ausgeschliffenseins" der bestehenden Bahnen finden, können wir auch sagen, eine hohe Erregbarkeit und Werthigkeit von Vorstellungen setze ein entsprechendes, weitverzweigtes, vielfach eingewurzeltes, ausgeschliffenes Associationssystem voraus. In welchem Masse besonders die das moralische Postulat ausmachenden Associationssysteme die genannten Bedingungen erfüllen müssen, damit die moralische Leistung zu Stande kommt, wird erst dann klar, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie gross die normale Erregbarkeit und die normale Werthigkeit der diesem Gesetze antagonistischen Associationssysteme ist. Die durch den leeren Magen oder die „gefüllten Schwellkörper" immer wieder wachgerufenen complicirten Associationssysteme, welche zur Nahrungsaufnahme oder zur sexuellen Bethätigung führen, haben eine so hohe Erregbarkeit und Werthigkeit, dass sie zu der angeführten Bethätigung drängen und treiben, dass sie zum Drange, zum „Triebe" werden. Soll also das moralische Gesetz diesen gleichsam primären „Trieben" und den sich auf denselben aufbauenden unzähligen secundären „Trieben", die wir als Theilerscheinungen des Egoismus kennen, gegenüber wirksam sich bethätigen können, so müssen auch die ihm zu Grunde liegenden Associationssysteme eine so hohe Erregbarkeit und Werthigkeit erlangen, dass sie einen triebähnlichen Charakter der betreffenden Vorstellungen erzeugen; wenn sie zu positiven Bethätigungen führen sollen, fällt besonders das Moment der leichten Erregbarkeit ins Gewicht, sollen sie

dagegen zu Unterlassungen, zu Hemmungen des Trieblebens führen, sich also gewissermassen negativ äussern, kommt neben dieser ebenso sehr die hohe Werthigkeit in Betracht.

Wir sehen so, dass wir in leicht erregbaren und hochwerthigen Associationssystemen die Grundlage sowohl für die positive als auch für die negative Aeusserungsform, für die gesammte Erscheinung der Moral zu suchen haben.

Von grossem Belange und hohem Interesse ist nun die Frage, auf welche Weise Associationssysteme, die zur Wahrung altruistischer Rücksichten führen, zu ihrer in den bezeichneten Eigenschaften ihren Ausdruck findenden Bedeutung kommen. Zunächst müssen sie natürlich da sein; woher stammen sie also? Sind sie vielleicht ererbt und angeboren? Shaftesbury dachte sich ja — nur um ein Beispiel anzuführen — den moralischen Sinn nur als ein mit der Reflexion verbundenes, angeborenes Gefühlsvermögen für moralische Schönheit und Hässlichkeit. Ja, sogar der unter dem Einflusse derselben neuen Forschungen und Hypothesen der Hirnanatomie, die wir möglichst genau in Rechnung zu ziehen bestrebt sind, stehende Georg Hirth meint an einer Stelle: „Die moralischen Systeme, z. B. der Liebe und Dankbarkeit, des Mitleids und der Opferfreudigkeit — mit dem Reflexmechanismus der „Rührung" — sind wohl ebenso gut vererblich, wie die raubthierartigen Instincte." Während also jedes Menschenkind das Gehen erst lernen muss, während das Kind sogar das Fixiren eines leuchtenden Punktes durch langes Tasten und Probiren erst erwerben muss, während also das Artgedächtniss des Menschen nicht dazu hinreicht, so allgemein wichtige Bewegungscoordinationen dem Kinde fertig als Erbtheil mitzugeben, ist das Kind bei seinem Erscheinen schon mit den complicirtesten moralischen Systemen ausgestattet? Während also das Fixiren, das Gehen erst ein secundärer Automatismus — im Sinne Hartley's — ist, wäre die Liebe, die Dankbarkeit, das Mitleid ein primärer Automatismus! Da entspricht doch gewiss die Behauptung Lombroso's der Wahrheit weit mehr, dass die Kinder Züge des moralischen Irreseins und des Verbrecherthums zeigten. Freilich leiten wir daraus nicht ab, dass der Grund dafür darin liegt, dass sich die Keime des moralischen Irreseins und der Verbrechernatur als Norm im ersten Lebensjahre des Menschen vorfinden, sondern dass das, was gemeinhin

moralischer Sinn genannt wird, beim Kinde in diesem Alter noch nicht entwickelt ist, dass das Kind noch „ein des moralischen Sinnes entbehrender Mensch" ist. Es handelt im Sinne einer unmoralischen Bethätigung, nicht weil ein positiver Factor: Keime des moralischen Irreseins, seine Handlungen lenkt, sondern weil der positive Factor, der den moralisch voll entwickelten Erwachsenen in die Richtung der Moral führt: die hochwerthigen Associationssysteme, noch nicht entwickelt ist. Wir betrachten diese Systeme eben als einen Theil des erworbenen psychischen Besitzes. Es widerstrebt uns, ererbte Associationen, die die Beziehungen des Ich zum Nicht-ich regeln sollen, anzunehmen, schon aus dem Grunde, weil die Theilung der gesammten Erscheinung in ein Ich und Nicht-ich, in ein primäres und ein secundäres Ich erst Product der Erfahrung ist. Nichtsdestoweniger müssen wir gewisse Anlagen als angeboren und ererbt annehmen; diese Anlagen sind aber viel allgemeinerer Natur. Wir müssen die Fähigkeit voraussetzen, zunächst Associationen aufkommen zu lassen und diese Associationen zu bewahren; nur dann kann das weitere Postulat erreicht werden, dass diese Associationen zu ausgeschliffenen werden. Wir müssen also die Momente als gegeben annehmen, welche dem Menschen die Fähigkeit geben, seine „Handlungsweise aus der directen Abhängigkeit von den jeweiligen äusseren Einwirkungen zu befreien", wie sich Langwieser[1]) ausdrückt. Wir müssen die Fähigkeit des Individuums voraussetzen, in sich ein relativ „Bleibendes im Wechsel" aufkommen zu lassen, das ihn möglichst frei macht von zufälligen Bedingungen, und der gesammten bisher gemachten Erfahrung dazu verhilft, „bei der Feststellung der Entschliessungen mitconcurriren" zu können.

Die ausgeschliffenen Associationssysteme repräsentiren ebenso viel leicht auslösbare Kräfte, welche die Mitwirkung der Erfahrung bei der Entstehung einer Bewegung im Allgemeinen oder eines Entschlusses im Besonderen bewirken. Bewegungen werden durch ausgeschliffene Associationsbahnen unter anderem in der Richtung modificirt, dass sie gegenüber den primären Bewegungen gehemmt erscheinen, sowohl was Schnelligkeit des Ablaufes, als auch was Intensität anbetrifft. Sie werden durch

---

[1]) Langwieser, Versuch einer Mechanik der psychischen Zustände.

dieselben ferner auch modificirt in Ansehung der Art ihres Ablaufes. So vermag der Salonmensch einerseits das Gähnen lang zu unterdrücken, wenn er einem zweifelhaft amüsanten Concert beiwohnt, hält sich andererseits im Falle des unvermeidlichen Eintretens dieser primären Bewegung die Hand vor den schmerzlich verzerrten Mund. Geradeso verhält es sich mit der Einwirkung einflussreicher Systeme beim Zustandekommen von Entschlüssen, insbesondere bei Entschlüssen, die zur moralischen Leistung führen.

Kant [1]) lehrt uns: „Die Wirkung des moralischen Gesetzes als Triebfeder ist zunächst nur negativ" — nämlich eine Abweisung der sinnlichen Antriebe. Derselben Auffassung begegnen wir bei Forschern auf den verschiedensten Wissensgebieten. Rokitansky meint: „Das Gute besteht als Gegensatz zum Bösen in Hintangebung des Thierlebens an und für sich, an andere und für andere," Hieronymus Lorm findet, dass die Sittlichkeit ihrem Wesen nach immer Selbstverleugnung ist, dass eine sittliche Handlung — immer ein Opfer — nie aus egoistischen Motiven hervorgehen kann. Nothwendigerweise führt Kant weiter aus, dass das moralische Gesetz unvermeidlich jeden Menschen demüthigt, indem dieser mit demselben den sinnlichen Hang seiner Natur vergleicht, dass durch den Abbruch, der den Neigungen geschieht, ein Gefühl bewirkt werden muss, welches Schmerz genannt werden kann; erst dadurch, dass auch der Hang zur Selbstschätzung durch die Befolgung des moralischen Gesetzes Abbruch erleidet, wird dieses nach Kant ein Gegenstand der Achtung, mithin auch der Grund eines positiven Gefühles.

Diese weitläufige Deducirung des moralischen Gefühles will den Philosophen immer weniger zusagen. v. Volkmann spricht diese Richtung aus, wenn er sagt: „Dass Kant für das moralische Gefühl keine andere Grundlage auffinden konnte, als die Demüthigung aus der Niederlage des einen der beiden „um die Gesetzgebung unseres Willens streitenden" Vermögen durch das andere, ist leider die unausweichliche Consequenz seiner Psychologie, die überall einen Kampf der einzelnen Seelenvermögen voraussetzt. Die Folge davon ist, dass Kant gerade die immanenten Moral-

[1]) Kant, Kritik der praktischen Vernunft.

gefühle, das Wohlgefallen und Missfallen, an den Willensverhältnissen entgehen und durch eine allgemeine stimmungsartige Lust ersetzt werden, die ihren Umweg durch eine tiefe Unlust nehmen muss. — Kant steht übrigens auch nicht an, die Verbindung des moralischen Gefühles mit dem ästhetischen in der ästhetischen Auffassung der Gesetzmässigkeit einer Handlung aus Pflicht anzuerkennen. Hierdurch werden wir zu der mit den Ergebnissen der neueren Forschungen im Gebiete der Physiologie der Hirnrinde in vollkommenem Einklang stehenden Ansicht Volkmann's hinübergeführt, der sagt: „Unter dem moralischen Gefühle verstehen wir eine Art des ästhetischen Gefühles, die sich von den übrigen nur durch die Besonderheit ihrer objectiven Grundlage unterscheidet. Gefühle dieser Art sind die Lust an der Uebereinstimmung des Wollens mit der sittlichen Einsicht des Wollenden, mag diese letztere an sich genommen richtig sein oder nicht, die Lust der Erhebung des Wollens zu jenem Stärkegrade, der ihm als sein quantitatives Mass vorschwebt, die Lust in der Lenkung des Wollens auf die Förderung fremden Wohles, die Unlust an Rechtsverletzungen und an unvergoltenen Wehe- und Wohlthaten."

Was Volkmann „als objective Grundlage" bezeichnet, ist nichts anderes als die Einwirkung der Associationscomplexe, welche wir als Constituentien der Moral des betreffenden Individuums ansehen. Diese Associationscomplexe werden zunächst bestimmend für den Willen des Menschen in der Richtung eines moralischen Gebarens, werden weiterhin aber auch zu Urhebern eines Gefühles, und zwar entweder des der Lust — wenn die betreffende Entäusserung mit dem Systeme stimmt, dagegen zum Urheber des Gefühles der Unlust — wenn die Entschliessung in einem widersätzlichen Verhältnisse zum Inhalte des Systemes steht. (Die Controverse, ob „das" moralische Gefühl dem moralischen Urtheile vorangehe [Brown, Spalding] oder nachfolge [Payne], halten wir, von unserem Standpunkte aus, somit für die letztere Ansicht entschieden.)

Der „Umweg durch die tiefe Unlust" scheint uns nicht für alle moralischen Beziehungen anwendbar. Wenn nämlich auch in gewisser Beziehung der Satz allgemeine Giltigkeit beanspruchen darf, dass in letzter Linie jede moralische Leistung eine Art Selbstbeeinträchtigung in sich schliesst, so ist doch

andererseits klar, dass das entwickelte secundäre Ich vielen moralischen Leistungen das Moment der Beeinträchtigung benimmt, indem eben an Stelle des engen primären Ich das erweiterte secundäre Ich tritt; dadurch müssen gewisse Beziehungen sogar gerade das entgegengesetzte Moment gewinnen. Die moralische Leistung bedingt nur insolange immer eine Selbstverleugnung, als nur das nackte primäre Ich mit seinen Forderungen hervortritt; je mehr sich Elemente einer secundären Ich-Bildung zeigen, desto mehr geht der Charakter der Selbstverleugnung verloren. Wenn sich beim Kinde einmal die Vorstellung der Eltern mit dem primären Ich so associirt hat, dass eine förmliche Identificirung der beiderseitigen Interessen erfolgt ist, setzt die Erscheinung der Liebe des Kindes zu den Eltern keine Selbstverleugnung voraus, ist im Gegentheile als Erscheinung einer erweiterten Philautia von denselben Gefühlen begleitet wie die Eigenliebe. Wenn Kant in den „Träumen eines Geistersehers" sagt, das moralische Gefühl ordne den Privatwillen dem allgemeinen Willen unter, so stellt er den Kampf der Seelenvermögen schon etwas zahmer dar als in der bereits mehrfach citirten „Kritik der praktischen Vernunft". Das Bedürfniss, einen Kampf vorauszusetzen, wird aber noch weit geringer, wenn wir berücksichtigen, dass nach Bildung des secundären Ich das primäre Ich für gewöhnlich seinen Separatwillen nicht zur Geltung bringt, sondern der Wille des Individuums eben der Wille des erweiterten Ich, welches das primäre Ich in sich schliesst, ist. So wird vielen moralischen Systemen der Charakter der Hemmung genommen. Das geweckte Gefühl wird nicht erst secundär ein positives, sondern ist schon primär ein solches, wie dasjenige, welches durch die Befriedigung der Triebe erzeugt wird. Elternliebe, Geschwisterliebe, Vaterlandsliebe, Nächstenliebe, Mitgefühl mit allen Lebewesen, Liebe zum Kosmos stellen in fortschreitender Entwickelung mit der Entwickelung des secundären Ich Schritt haltende moralische Leistungen ohne Charakter der Hemmung dar. Klar tritt dagegen die Beeinträchtigung hervor, wenn das engere Ich in einen Antagonismus zum weiteren Ich tritt. Absichtlich sprechen wir nicht von einem Antagonismus zwischen primärem und secundärem Ich, wie er durch den Nahrungstrieb, durch den Geschlechtstrieb provocirt wird; denn auch die schrankenlose

Berücksichtigung eines weiteren Ich zeitigt moralische Vergehen gegenüber einem noch weiteren Ich. So führt die Liebe zu den eigenen Kindern, zu Verwandten zu der unmoralischen Erscheinung, die wir als Protectionswirthschaft im öffentlichen Leben oft beobachten, die Liebe zur eigenen Nation und Rasse zum Krieg gegen andere Nationen, zur Anfeindung anderer Rassen. Bis zur Grenze der pantheistischen Weltliebe gibt es so viele Moralitätsgrade, bis zur Grenze der Kosmophilie findet jedes erweiterte Ich ein noch weiteres, dem gegenüber die höhere Moral Hemmung verlangt. Wir halten die so motivirte Trennung der moralischen Leistung in eine positive Leistung: Bethätigung des secundären oder weiteren Ich, und in eine negative Leistung: Hemmung der Neigungen des primären oder engeren Ich nicht für werthlos. Wir haben nämlich Fälle kennen gelernt, in denen die positive Bethätigung der Moral einen hohen Grad erreicht hat, während die negative Bethätigung recht defect geblieben oder geworden ist. Besonders auffällig ist dieses Verhalten oft bei Hysterischen, die neben aufopfernder Nächstenliebe, Wohlthätigkeitssinn, Arbeitsfreude, Begeisterung für die Kunst einen oft erschreckenden Mangel jeglicher Hemmung bekunden, wenn das engere Ich in seinen eigenen Interessen und Neigungen unmittelbar betroffen wird, so dass sie in Hass, Neid, Eitelkeit, Ruhmredigkeit, Geschlechtsgier, Genusssucht keine Grenze finden. Der Grund für ein solches Verhalten dürfte einerseits in der Labilität des psychischen Gleichgewichtes, in der darin begründeten Abhängigkeit von Affecten und der mit diesen wechselnden Erregbarkeit der einzelnen Associationssysteme, andererseits in der gesteigerten Impressionabilität zu suchen sein. Die irgendwie erzeugte Laune kann bei ihnen bald zu hochmoralischem, bald zu tief defectem Thun führen.

Wir glauben aber auch auf die Annahme näher eingehen zu müssen, dass dem moralischen Urtheile nicht nur ein Gefühl folge, sondern demselben auch ein moralisches Gefühl vorausgehe; sind wir doch gewohnt, nicht nur in dem Wohlgefallen an moralischer Bethätigung ein Gefühlselement zu finden, sondern auch die einzelnen moralischen Motive als Gefühle aufzufassen, von einem Gefühle des Mitleids, der Dankbarkeit, der Elternliebe zu sprechen, stellen wir doch das Gemüthsleben in einen förmlichen Gegensatz zum Verstandesleben, sprechen wir

doch beispielsweise auch davon, die Sittlichkeit des Weibes sei eine höhere (?) und dies entspreche einem regeren Gemüthsleben. Was unterscheidet die einem gewöhnlichen Urtheile vorangehende geistige Thätigkeit von der, welche zum moralischen Urtheile führt, so dass wir das letztere vorzugsweise als Resultat des Gemüthslebens ansprechen? In dem Gefühle der Lust am Urtheilen überhaupt können wir kein entscheidendes Moment erblicken, weil es eben einerseits jedem Urtheile anhaftet, weil andererseits gerade die moralischen Urtheile in der Regel nicht einer selbstständigen, actuellen Gedankenarbeit entspringen, sondern der grössten Mehrzahl nach Reproductionen von in den psychischen Besitz des Individuums aufgenommenen, bereits vorgebildeten, überlieferten Urtheilen darstellen. Bedeutungsvoller ist schon der Umstand, dass nicht nur Urtheile in den psychischen Besitz aufgenommen werden, sondern mit denselben auch der ihnen entsprechende Lust- oder Unlustaffect; da aber moralische Urtheile ganz besonders zur Affectbetonung begünstigt sind, weil dieselben immer über das Ich im engeren oder weiteren Kreise entscheiden, dessen Interessen fördern oder hemmen, so wird diesen Urtheilen mehr als anderen der Charakter von „Gefühlen" aufgedrängt. Ein weiteres, noch wichtigeres Moment scheint uns aber in dem Bewusstseinsgrad gelegen su sein, bei welchem gemeinhin die zum moralischen Urtheil führende Gedankenarbeit ablauft.

Der Einfluss neuer Forschungen macht sich auch in der Richtung fühlbar, dass gewissen Seelenvermögen, die bisher als souveräne Lenker der psychischen Thätigkeit betrachtet wurden, den „thronenden Seelenvermögen", eine bescheidenere Stellung angewiesen wird, dass sie — entthront werden. So sagt Georg Hirth: „Man wird sich vielleicht dazu entschliessen müssen, den „Willen" und das „Ich-Bewusstsein aus der Liste der selbstständigen, der „thronenden" Seelenvermögen zu streichen", und an anderer Stelle (op. cit.): „Die Worte „Aufmerksamkeit", „Bewusstsein", „Wille" geben uns nur einen gewissen biologischen Massstab für die Stärke und Ordnung der gefühlten oder vorausgesetzten Spannungen." Wir lernen so immer mehr die Bedeutung der Annahme eines Huxley oder Maudsley schätzen, dass das Bewusstsein nur mit gewissen Nervenprocessen einhergehe, ohne auf dieselben einwirken zu können,

eines Carpenter, der die grosse Bedeutung der unbewussten Gehirnthätigkeit betont, eines Ribot, der dem Bewusstsein im Mechanismus des Gedächtnisses die Rolle eines nebensächlichen Elementes zuweist. Gleichzeitig mit der Erkenntniss, dass die Gehirnthätigkeit des Denkens sowohl über als auch unter der Schwelle des Bewusstseins vor sich geht, und dass für das unbewusste und für das bewusste Denken dieselben Gesetze gelten, macht sich bei uns aber auch die Ueberzeugung geltend, dass die Rolle, welche die unbewusste Gehirnthätigkeit in unserem geistigen Leben überhaupt spielt, verschieden sein muss von der Rolle der bewussten Gehirnthätigkeit. Diese Verschiedenheit ist zunächst in dem Umstande begründet, dass uns die unbewusste Gedankenarbeit in ihren einzelnen Phasen nicht bekannt ist und nur durch ihr Resultat, das über die Schwelle des Bewusstseins tritt, auf ihren Ablauf schliessen lässt und ihren Einfluss äussert, wogegen uns die bewusste Gedankenarbeit, abgesehen von miteinfliessenden unbewussten Elementen, in ihrer ganzen Entwickelung klarliegt. Wir werden daher durch das unbewusste Denken in eine gewisse Richtung gelenkt, ohne dass wir die einzelnen Momente erkennen, die hierbei wirksam werden; wir bezeichnen diese Kraft, die uns wie ein dunkler Drang führt, bald als Voreingenommenheit, als Vorurtheil, Personen gegenüber als Sympathie oder Antipathie, oft geradezu als Gefühl, besonders dann, wenn es sich um moralische Begriffe handelt. Der Sinn für Mein und Dein ist beispielsweise nichts anderes als die zur Berücksichtigung des Eigenthumsrechtes drängende Resultante aller unbewusst wirksam werdenden Erkenntniss, die theils in Form von einfach übernommenen fremden Urtheilen, theils als Ergebniss eigener Denkthätigkeit, auf den Begriff des Eigenthumsrechtes Bezug habend, im Associationsorgane aufbewahrt ist; da dieses Wirksamwerden unbewusst geschieht, können wir den inneren Werth dieses Beweggrundes nicht abschätzen, wie wir einen uns in seinem ganzen Inhalt bewussten Beweggrund abschätzen können, wir können denselben auch nicht abweisen, wie wir einen bewussten Beweggrund abweisen, wenn wir seine momentane Berechtigung nicht erkennen, sondern stehen unter seinem Banne, werden durch denselben in einen gewissen stimmungsartigen Zustand versetzt, der unser Denken und Handeln leitet. Wir können

von einem Menschen, der uns „vom ersten Momente an antipathisch" war, nur Gutes und Schönes erfahren; dennoch werden wir ihm gegenüber immer reservirt bleiben und dabei vielleicht sogar gut fahren. Ein moralisch vollkommenes Individuum mag noch so sehr durch ungünstige Lebensverhältnisse etc. in die Versuchung kommen, fremdes Eigenthum anzutasten, das Streben nach Uebereinstimmung des Wollens mit der unbewusst wirksam werdenden sittlichen Einsicht wird auf dasselbe doch mächtiger einwirken als die Befriedigung der egoistischen Versuchung, das unbewusst geweckte Gefühl der Unlust an Rechtsverletzungen wird ihn verhindern, eine seinem Charakter, d. h. der Summe seiner sittlichen Erkenntniss widersprechende Handlung zu begehen. Es fällt also wie überall, so auch im Gebiete der Moral der unbewussten Gehirnthätigkeit eine Art präparatorische Arbeit zu, sie enthebt uns der Nothwendigkeit, mit jener Energie, welche wir zum bewussten Denken aufbringen müssen, welche zur Entstehung neuer Gedankenreihen und neuer Urtheile nöthig ist, alle jene Principien und Grundlagen, die für unser Denken und Fühlen allgemein gelten, immer wieder in Betracht zu ziehen, und befähigt uns, ja zwingt uns, unsere Urtheile auf dieser sich gleichsam von selbst ergebenden Basis weiter aufzubauen. In der unbewussten Gestaltung der zur moralischen Leistung führenden Triebkraft liegt aber zugleich eines der Hauptmomente, welche uns diese Kraft zum Unterschiede von genau umschriebenen, bewusst gestalteten Beweggründen als Drang oder als „Gefühl" erscheinen lassen. Die Gesammtheit dieser Gefühle ist jenes Wissen, das den Namen „Gewissen" führt, das Wirksamwerden derselben ist die „Stimme des Gewissens".

Wenn wir so eine gewisse Beziehung der unbewussten Gedankenarbeit zur moralischen Leistung gefunden zu haben glauben, sind wir aber weit davon entfernt zu leugnen, dass nicht auch gelegentlich der bewussten Gedankenarbeit eine wichtige Rolle zufällt. Die Leistungsfähigkeit der unbewussten Thätigkeit ist ja wahrscheinlich eine begrenzte. Wie oben erwähnt, handelt es sich um eine präparatorische Arbeit, die offenbar nur so weit gehen kann, bis wohin vorher schon die bewusste Thätigkeit geführt hat; wo der neue Weiterbau, wo die Specification beginnt, ist schon jene höhere Energie nöthig,

die dem bewussten Denken zukommt. In Sachen der Moral tritt letzterer Fall wohl nur äusserst selten ein. Es gibt ja gewiss tragische moralische Conflicte, die an die geistige Thätigkeit des Individuums hohe Anforderungen stellen; doch sie sind es nicht, nach welchen wir die moralische Sufficienz oder Insufficienz beurtheilen, sondern es wird uns in der Regel auffällig, dass die elementarsten moralischen Begriffe vernachlässigt werden; weiterhin handelt es sich gerade bei der Moral um die Wirksamkeit von zumeist fertig übernommenen, vorgebildeten Urtheilen, die erst durch ihre Erregbarkeit und Werthigkeit eine hohe Rolle spielen. Zu letzteren Factoren gelangten sie, ohne jemals an das Associationsorgan höhere Ansprüche gestellt zu haben, lediglich durch die wiederholte Aufnahme und Reproduction; so wurden diese Urtheile zu Elementen des „Charakters" ohne wesentliche active Betheiligung des Associationsorganes, so wurden sie zu unbewusst mitwirkenden Factoren, die viel sicherer eine moralische Bethätigung herbeiführen, als neue bewusste Urtheilsfunctionen, welche gelegentlich ebenso gut zu einer Vernachlässigung der Moral führen können, wenn bewusste („Verstandes-") Gründe das Urtheil in dieser Richtung beeinflussen.

Nach dem bisher Gesagten ist es klar, dass wir dem Associationsorgane als schlussbildenden Apparat eine äusserst geringe Bedeutung für die Moral zuschreiben. Diese Ansicht wird durch die Beobachtung gestützt, dass oft sehr schwachsinnige Personen den Anforderungen der Moral in ihrem beschränkten Gedanken- und Thatenkreise vollauf genügen, dass sie manchmal geradezu als Pedanten der Moral erscheinen. Ja, der „beschränkte Unterthanenverstand" steht sogar im Rufe, der Moral des Staatsbürgers förderlich zu sein! Wenn der Idiot im Stande ist, die Schwierigkeiten, welche sich bei ihm der Apperception in den Weg stellen, zu überwinden, wenn gewisse Vorstellungen, Associationscomplexe, Urtheile und Urtheilsreihen in seinen psychischen Besitz einmal aufgenommen sind, spielen sie in seinem Geistesleben eine viel bestimmendere Rolle als beim Vollsinnigen, bei dem eine grosse Reihe von Nebenassociationen, Nebenurtheilen, neuen Apperceptionen die Wirksamkeit abdunkelt.

In der Schwierigkeit der Apperception liegt aber in denjenigen Fällen von Idiotie, die die moralische Defectuosität

hervortreten lassen, der nächste Grund für ihre Erscheinung: Die der Moral zu Grunde liegenden Associationssysteme kommen gar nicht zur Entwickelung. Wenn auch solchen Schwachsinnigen durch kundige Erziehung irgend welche moralischen Systeme beigebracht werden, so ist es doch nie möglich, bei ihnen so zusammengesetzte Associationscomplexe zu erzeugen, dass ein entsprechender Affect hervorgerufen wurde; die Systeme bleiben nackte Schemen, das Element des Affectes tritt nicht hinzu. Das Resultat der Erziehung ist bestenfalls Drill. Von dem mehr oder weniger vorhandenen Momente der Reizbarkeit wird es in solchen Fällen abhängen, ob die moralische Defectuosität hervortritt oder nicht; die Autoren, welche den Schwachsinn als Basis dieser Erscheinung auffassen, heben daher auch das Moment der Reizbarkeit hervor.

Für uns hat die moralische Defectuosität des Idioten — als Folge mangelhafter Apperception viel weniger Interesse als die des Imbecillen. Der Letztere führt uns um einen Schritt weiter. Er zeigt uns, dass es zur moralischen Leistung nicht genügt, dass das „Gefühl für Recht und Unrecht" vorhanden ist, sondern dass es weiterhin nöthig ist, dass dieses Gefühl unter allen Umständen geweckt wird, dass „die Wünsche und Pläne Revue passiren" — wie sich Tiling[1]) ausdrückt — vor den „jedem Menschen geläufigen Begriffen von Recht und Pflicht", dass schliesslich dieses Gefühl von so hochwerthigem Einflusse ist, dass durch dasselbe die Handlungsweise des Individuums bestimmt wird.

Sollier[2]) hat den psychischen Zustand des Imbecillen gegenüber dem des Idioten streng abgegrenzt. Es fällt uns nun auf, dass gerade jene Momente, welche den Imbecillen vom Idioten unterscheiden, die Grundlage für seine moralische Defectuosität abgeben. Während der Idiot leichteren Grades, d. h. der Idiot, der einer gewissen, allerdings schwachen Aufmerksamkeit fähig ist, nur mit schwerem Bemühen neue Erfahrungen, die man seinem Geiste aufzudrängen sucht, seinem bereits erworbenen Bewusstseins-Inhalt anreiht, wenn man ihm

---

[1]) Tiling, Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakters. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, 52. Band, 2. Heft.

[2]) Sollier, Der Idiot und der Imbecille.

aber einmal gewisse Begriffe beigebracht hat, von denselben nur äusserst schwer ablässt, sehen wir den Imbecillen rasch erfassen, aber so rasch von einem Gegenstande auf den anderen überspringen, dass wir schon durch die Beobachtung überzeugt werden, es könne keine Fixirung des Eindruckes stattgefunden haben. Während der Idiot immer derselbe bleibt, ein wahres Muster der Beständigkeit, ist der Imbecille ganz der Situation unterworfen, die verkörperte Unbeständigkeit. Dieser Gegensatz im psychischen Verhalten ist ein so auffälliger, dass man alsbald erkennt, dass der Schwachsinn des Idioten von dem des Imbecillen schon genetisch verschieden ist. Die Ursache des ersteren liegt in der erschwerten Apperception, als deren Ursache wir irgend welche angeborene oder erworbene Hindernisse innerhalb der Sinnes- und Associationsbahnen annehmen, wogegen dem letzteren ein abnorm erleichterter Associationsablauf zu Grunde zu liegen scheint, welcher häufig auch Urheber einer auffälligen manischen Färbung wird. Vielfache Beobachtungen führen uns nämlich dahin, anzunehmen, dass die Festigkeit der Fixation einer Association im geraden Verhältnisse steht zur Zeit, die zu ihrer Entstehung nothwendig war. Ist die Fixation schwach, so erfüllt das Associationsorgan seine Function als Gedächtnissorgan nicht vollständig. Auf diesem Defecte beruht der Schwachsinn des Imbecillen, wenn er auffällig ist; denn es gibt ja auch intellectuell fast normale Imbecille. Auf diesem Defecte beruht aber auch die immer vorhandene Unbeständigkeit des Imbecillen, endlich auch die moralische Defectuosität; denn damit Systeme hochwerthig und erregbar werden, müssen sie erworben und aufbewahrt werden, dann erst können sie durch wiederholte Erregung und weitere Verknüpfung mit anderen Systemen die zwei betonten Eigenschaften gewinnen. Trotzdem der „schlussbildende Apparat" des Imbecillen genügt, das Unmoralische seiner Handlungsweise einzusehen, fehlt ihm daher das „Ausgeschliffensein der Bahnen", so dass sich im gegebenen Momente diese Einsicht nicht ausschlaggebend geltend macht. Während also der Schwachsinn des Idioten in schlechter Auffassung begründet ist, liegt seine Basis beim Imbecillen in einem Defecte des Associationsorganes als Gedächtnissorgan; dieser Defect geht nicht so weit, dass überhaupt keine Eindrücke haften blieben, sondern nur so weit, dass dieselben in kurzer

Zeit abblassen, ihre Reproduction daher oberflächlich und ungenau wird. Wenn der Imbecille fabulirt, thut er es daher oft in dem Bestreben, gewisse Lücken der Erinnerung, welche sich ihm fühlbar machen, auszufüllen, wobei er natürlich ab und zu von der Wahrheit abweicht; so belügt er sich und die Anderen.

Das einzige Moment, welches auch den Imbecillen zu einer gewissen Beständigkeit zu zwingen vermag, ist die eigene Persönlichkeit mit ihren Interessen; es haftet ja denjenigen Associationen, die mit einem Ende in den Associationscomplex des primären Ich münden, eine leichte Erregbarkeit, eine hohe Werthigkeit an. Wenn wir nach Wernicke in der Bestimmung der Höhe, bis zu welcher „sich präformirte Associationsvorgänge über die Schwelle des Bewusstseins erheben", ein Mittel erblicken, um die Aufmerksamkeit zu messen, so müssen wir sagen, dass sich die Aufmerksamkeit des Imbecillen von der des Normalen dadurch unterscheidet, dass sie nur auf Vorgänge gerichtet ist, die auf ihre Persönlichkeit Bezug haben, dass sie dagegen sehr gering ist, wenn es sich um Vorgänge handelt, deren Mittelpunkt im Objecte, also ausserhalb der Beziehungen des Individuums gelegen ist. Dadurch wird aber die Aufmerksamkeit, die dem eigenen Ich entgegengebracht wird, relativ gesteigert, gerade so wie ein Baum grösser erscheint, dessen Nachbarn gefällt sind. Im selben Masse also, als die Aufmerksamkeit für objective Vorgänge sinkt, steigt beim Imbecillen die Aufmerksamkeit für sein Ich, sie erscheint geradezu vertieft. Auch das Bewusstsein der Körperlichkeit, das uns im wachen Zustande, wie Wernicke sich ausdrückt, fortwährend begleitet, spielt daher beim Imbecillen eine grössere Rolle als beim Normalen. Diese Umstände führen dazu, dass Vorgänge, die vom Normalmenschen gar nicht mit dem Ich in Verbindung gebracht werden, vom Imbecillen immer vom Standpunkte der Förderung oder Schädigung seines Ich betrachtet werden, wodurch eine Erscheinung hervorgerufen wird, die mit dem Beziehungswahn in einiger Verwandtschaft steht, jedenfalls als gesteigerte Egocentricität auftritt. Während der Normale gewisse Vorschriften als feststehende Forderungen, als Richtschnur für sein Handeln anerkennt, ist der Imbecille daran verhindert, da er in Folge der krankhaft erhöhten Schätzung seines Ich in der Vorschrift zunächst nur eine Schädigung dieses Ich durch

Beschränkung seiner Actionsfreiheit erblickt. Während der Normale im fremden Eigenthum etwas Unantastbares sieht, beim Erwerb dieser moralischen Grundlage gar nicht an sein Ich denkt, findet der Imbecille darin eine Behinderung seines Strebens nach Besitz. Während der Normale daher eine Strafe bei Ausserachtlassung von Vorschriften mehr weniger als gerecht erkennt, findet der Imbecille darin eine ungerechte Behandlung, eine Verfolgung. Der relativ hohe Schwellenwerth der eigenen Persönlichkeit muss aber auch noch in anderer Richtung seinen Ausdruck finden.

Zunächst wird dadurch das primäre Gefühl des psychischen Schmerzes, das der moralischen Leistung nach Kant immer anhaftet, derart gesteigert, dass es zu den schon in der Associationsanomalie begründeten Hindernissen der Entwickelung und Bethätigung der Moral hinzutritt. Andererseits wird aber auch das Gefühl der Befriedigung, der ungebundenen Bethätigung, welches im Gegensatze zur moralischen Leistung jeder Verletzung der Moral anhaftet und das Holländer[1]) als das „Gefühl der Unumschränktheit", das zur Erscheinung der Moral insanity führen könne, in Betracht zieht, zu einer solchen Höhe gedeihen, dass der Kranke dieses Gefühl unter allen Umständen herbeizuführen bestrebt ist, dass dasselbe also gewissermassen zu einer treibenden Kraft wird. So erklären wir uns, dass derartige Imbecille mit erhöhter Ich-Bewerthung gerade solche Handlungen verüben, die Verletzungen von in die Erkenntniss aufgenommenen Gesetzen der Moral ausmachen, wir erklären uns so die bei derartigen Individuen ganz besonders hervortretende Erscheinung der geradezu gesuchten und angestrebten Gesetzesverletzung, der moralischen Perversität. Der Schwachsinn kann nur eine in Unterlassungssünden begründete und in Form von Ausserachtlassung moralischer Gesetze erscheinende moralische Defectuosität zur Folge haben, die in Form angestrebter Gesetzesverletzungen erscheinende moralische Defectuosität setzt ausser dem negativen Factor des Blödsinnes oder der eine Hemmung nicht genügend aufkommen lassenden Associationsanomalie des Imbecillen einen positiven Factor voraus mit treibender Kraft, den Holländer direct aus der gesteigerten

[1]) Holländer, Zur Lehre von der Moral insanity, dieser Jahrbücher 4. Band.

subcorticalen Function ableitet, während wir ihn auf eine relativ gesteigerte Werthigkeit des Associationscomplexes des primären Ich zurückführen. Dass dieser zweite Factor nothwendig ist, um einen Imbecillen im Kleide des moralisch Perversen erscheinen zu lassen, beweisen Fälle von Imbecilität, bei denen die Erscheinung dieser Form der moralischen Defectuosität fehlt. Erst auf dem Wege der krankhaft erhöhten Ich-Bewerthung und Eigenbeziehung wird im concreten Falle das Moment der starren Negation, der Opposition um ihrer selbst willen, der Gesetzesübertretung um jeden Preis hervorgebracht. Dabei ist für das Individuum der Nutzen, den wir manchmal nicht einsehen können, in dem Gefühle der Befriedigung zu suchen, das die Verletzung des moralischen Gesetzes durch Schädigung der Aussenwelt und das darauf sich gründende Gefühl der Macht mit sich bringt. „Der Geist, der stets verneint", wird so der Grundzug der moralischen Defectuosität mancher Imbecillen.

Wir kommen also bei dem Versuche, die Art der Genese der moralischen Defectuosität zu ergründen, für manche Fälle der Ansicht Holländer's nahe, die sich übrigens ganz unmittelbar aus Meynert'schen Lehren ableitet. Wir bestreiten aber, dass seine Art der Ableitung diejenige ist, die für alle Fälle Geltung hätte, geradeso wie wir den zum Schwachsinn als Basis führenden Weg einer Generalisation nicht für fähig halten. Wir sehen vielmehr aus dem Umstande, dass Holländer das „weitere Moment der Urtheilsschwäche" schliesslich doch herbeiziehen muss, um den Mangel einer Correctur der im Sinne eines nicht fixirten Grössenwahnes gestörten „Beurtheilung der Beziehung der Persönlichkeit zur Aussenwelt" zu erklären, dass wir in seiner Theorie eigentlich nur eine Umkehrung der Theorie vom Blödsinn als Basis vor uns haben. Ebenso wie die einen Autoren, nachdem sie dem Blödsinn den unumschränkten, einzigen Einfluss auf die Entstehung moralischer Defectuosität vindicirt haben, andere Momente, beispielsweise das der Reizbarkeit — wie es Schlöss[1]) thut — ein Moment, das zunächst weder immer vorhanden ist, wenn es aber vorhanden ist, nicht den Defect der moralischen „Gefühle", sondern nur gewisse der

[1]) Schlöss, Ueber die Lehre vom moralischen Irrsinn, dieser Jahrbücher 8. Band.



Gereiztheit entspringende Zwischenfälle erklären kann, in ihre Begründung einführen, ebenso muss Holländer, nachdem er zuerst den Grössenwahn ganz allein hat functioniren lassen, die fühlbar werdende Lücke durch den Deus ex machina der Urtheilsschwäche verdecken lassen, also durch die Einführung eines Momentes wettmachen, für dessen Annahme keine bestimmten Anhaltspunkte massgebend sind, dessen Constatirung subjectivem Ermessen anheimgestellt ist, das daher derjenige leicht einzuführen veranlasst wird, der es braucht.

Wir erklären uns aber, warum die Autoren bald ein corticales Minus, den Blödsinn, bald ein subcorticales Plus, den von Holländer entwickelten relativen Grössenwahn, in den Vordergrund schieben, daraus, dass es unter denjenigen Formen von moralischer Defectuosität, bei denen überhaupt von Urtheilsschwäche die Rede sein kann, solche gibt, für deren Erscheinungsweise das eine Moment, und wieder andere, in denen das andere Moment bestimmend wird. Fälle, die auf Holländer's Auffassung hinlenken, charakterisiren sich ziemlich scharf.

Solche Kranke betrachten sich als ausserhalb der Gesetze stehend; Hausordnung, Schulordnung, sociale Ordnung hat auf sie keine Anwendung; sie dürfen nicht mit gewöhnlichem Masse gemessen werden, nicht nach der Schablone beurtheilt werden; sie dürfen sich Uebergriffe erlauben, die nur den Anderen verboten sind, ihnen selbst nicht; sie sind aber auch anders als die Anderen. Was ihnen von den Eltern, der Gesellschaft in dem ihr primäres Ich in seiner Expansivität fördernden Sinne zutheil wird, betrachten sie als selbstverständlichen Zoll, für den sie daher keinen Dank schuldig sind. Geht die Förderung ihres Ich noch so weit, so entspricht sie doch nie ihren Ansprüchen; sie sind daher nie zufrieden, haben immer zu fordern, was sie ungestüm und rücksichtslos thun. Sie zeigen ein erhöhtes Ehrgefühl, sind daher auch leicht gekränkt, fühlen sich bald als Verfolgte, denen alles „zu Fleiss" gethan wird. Ihre Stimmung ist daher oft vorübergehend gedrückt, wie affectirter Weltschmerz zur Schau getragen; die Stimmung schlägt aber leicht um und wird zu einer leicht exaltirenden heiteren Stimmung. Ein Eingriff in ihre wirklichen oder angemassten Rechte führt bei ihrer Empfindlichkeit zu übertriebener Reaction; sie erscheinen zornmüthig. Manchmal kommt es zu heftigen Erregungszu-

ständen, die durch ihre ganze Erscheinung im Beobachter den Gedanken an eine vorübergehende Associationsdissolution wachrufen.

Diese Erregungszustände sind es auch oft, welche den Kranken einer psychiatrischen Beobachtung zuführen. Das Moment des Blödsinnes tritt bei diesen Formen sehr zurück. Es liegt den unmoralischen Handlungen ein erkennbarer Zweck zu Grunde, die ohne Rücksicht auf die Mitwelt angestrebte Förderung des Ich in seiner momentanen Situation; die Kranken sind im Stande, das Moralische oder Unmoralische einer Handlung zu erkennen, was sie nicht nur dadurch documentiren, dass sie sich als treffende Kritiker der Handlungen Anderer aufwerfen, sondern auch an den eigenen Handlungen das Unmoralische bei Vorhalt herausfinden, eine Einsicht, die für sie aber wirkungslos ist, weil sie sich einerseits im Momente der Handlung nicht aufdrängt, andererseits weil selbst, wenn dieses Postulat erfüllt wird, das hoch bewerthete Ich mit seiner exceptionellen Stellung eine solche Macht des moralischen Gefühles voraussetzen würde, wie sie der Kranke in Folge seiner ganzen Veranlagung nicht aufbringt. Schliesslich bekunden diese Kranken bei der Erreichung ihres Zweckes klare Erfassung der Situation, Umsicht, kluge Benützung der Umstände und der Persönlichkeiten, wie sie nur bei nahezu intacter Intelligenz erreicht werden kann. Diese Formen unterscheiden sich so weit von jenen Formen, die mit Rücksicht darauf, dass sie sich auf einen universellen oder partiellen Blödsinn — also auf mangelhaften Erwerb und mangelhafter Verwerthung des der Moral zu Grunde liegenden Vorstellungscomplexes in Folge Insufficienz des appercipirenden und schlussbildenden Apparates — zurückführen lassen, als moralische Defectuosität bei Blödsinn, beziehungsweise als partieller moralischer Blödsinn bezeichnet zu werden verdienen, dass sie mit Rücksicht auf das bei ihnen im Vordergrunde stehende Moment der „veränderten Beziehung ihrer Persönlichkeit zur Aussenwelt" als moralische Verrücktheit immerhin angesprochen werden könnten.

In den bisher besprochenen Fällen kann von einer relativen Insufficienz des schlussbildenden Apparates im weitesten Sinne gesprochen werden. Der Umstand, dass es Fälle gibt, in denen weder Schwachsinn noch die für die Imbecillität angenommene

Associationsanomalie hervortritt, verlangt, nach weiteren Momenten zu forschen, die zur Entstehung moralischer Defectuosität führen können. Wir vermögen solche Momente zu finden, wenn wir berücksichtigen, dass die moralische Fähigkeit eine erworbene ist, und bedenken, dass es aus diesem Grunde nicht genügt, den Status praesens psychicus des moralisch Defecten ins Auge zu fassen, sondern dass wir seine ganze geistige Entwickelung zu Rathe ziehen müssen. Wir müssen bedenken, dass wir in der moralischen Defectuosität ein Symptom vor uns haben, das als Resultat einer abnormen geistigen Entwickelung erscheint. Geradeso wie uns eine pathologische Beckenform erst durch die Entwickelungsgeschichte verständlich wird, so vermögen wir erst durch genaues Studium der geistigen Entwickelung des Individuums einen Einblick in das Wesen seines moralischen Defectes zu gewinnen.

Wir stossen beim Studium der geistigen Entwickelung auf Erscheinungen, die uns veranlassen, einige unserer Kranken als Degenerirte aufzufassen, etwa jener Art, wie sie von Magnan als dégénéres supérieurs bezeichnet werden, als intelligente Entartete. Die Degeneration scheint überhaupt das einzige Moment zu sein, das allen Arten gemeinsam zukommt; freilich sind es Angehörige aller Stufen der Entartung vom Idioten bis zum intelligenten Entarteten, die moralisch defect erscheinen.

Während wir durch die Erhebung eingehender Anamnesen nie zum sicheren Resultate, zur festen Ueberzeugung gelangen konnten, dass solche intelligente moralisch-defecte Entartete in ihrer frühen Kindheit abgeschwächte oder verlangsamte geistige Thätigkeit gezeigt hätten, fiel uns die auch in von Anderen verfassten Krankengeschichten erscheinende Angabe auf, dass bei den Kranken vielmehr eine überraschend frühzeitige geistige Entwickelung constatirt werden konnte. Die Kinder werden als äusserst aufgeweckt, redegewandt und redelustig geschildert, besonders betont, dass dieselben schon frühzeitig ein selbstständiges Urtheil verriethen, zu einer Zeit, wo normale Kinder nur fremde Gedanken und Schlüsse zu übernehmen pflegen, dass sie diese Fähigkeit zu selbstständigem Urtheile gern durch Kritik von Vorschriften, Ermahnungen, Strafen, Züchtigungen, wie sie die Erziehung als erprobte Hilfsmittel zur Erweckung und Ausschleifung gewisser Associationsbahnen

anwendet, zum Ausdrucke brachten, dass sie durch diese sich förmlich aufdrängende Lust zu kritisiren zur starren Negation geführt wurden, dass durch dieses Moment des Widerstandes, des Trotzes, der Erfolg der Erziehung illusorisch wurde, da wiederholte Strafen eine der Absicht gerade entgegenstehende Wirkung, sich immer mehr verschärfende feindselige Gesinnung gegen den Erzieher und immer hartnäckigeres Festhalten an der Bethätigung und Befolgung der eigenen Neigung zur Folge hatten. Jeder kennt solche in unserer an neuropathischer Degeneration so überreichen Zeit immer häufiger auftretende, vielversprechende, altkluge, witzelnde, schlagfertige, dabei aber vorwitzige, arrogante, Familie und Umgebung terrorisirende enfants terribles; sie sind Candidaten für die Moral insanity. Ein erfahrener Wiener Schulmann, der das Unglück hat, ein wahres Musterbild von Moral insanity zum Sohne zu haben, fasst seine Bemerkungen über die frühe Kindheit desselben mit den Worten kurz zusammen: „Ich habe schon sehr früh gesagt: Mein Sohn wird entweder ein grosses Genie oder ein grosser Lump!" Was dieser Schulmann in recht urwüchsiger Weise zum Ausdrucke gebracht hat, das wird von der anthropologischen Schule, welche auf das häufige Coincidiren von Moral insanity mit der „Genialitätspsychose" hinweist, ausführlich betrachtet. Thatsächlich haben beide Abnormitäten oft dieselbe Grundlage, nämlich die Negation. Die Negation der Gesetze der verschiedensten Provenienz, welche zusammengenommen die moralische Triebfeder ausmachen, führt gelegentlich zur moralischen Defectuosität, die Negation von allgemein geglaubten oder allgemein „gewussten" Geistesproducten des menschlichen Geschlechtes ist bei sonst entsprechender Veranlagung oft die Basis, auf der sich geniale oder wenigstens originelle Schöpfungen entwickeln. Das „aus der Art schlagen", das „aus der Bahn weichen" ist so eine häufige Grundlage für beide Zustände.

Geistige Frühreife mit Hervortreten selbstständigen Urtheiles, selbstständiger Kritik, kämpfenden Tendenzen gegenüber der Aussenwelt, beruht auf einer frühzeitigen Entwickelung des Selbstbewusstseins, der Erkenntniss des eigenen Ich als einer der Aussenwelt gegenüber abgegrenzten Individualität. Diese Erkenntniss ist bei vielen Degenerirten thatsächlich schon sehr früh vorhanden und lässt sich unschwer aus einer Eigenschaft, die

bei ihnen anscheinend ebenfalls fast constant zu finden ist, ableiten, nämlich einer zuweilen mit körperlicher Hyperästhesie vereinten psychischen Hyperästhesie. Das Selbstbewusstsein muss bei hyperästhetischen Kindern bei sonst gleichbleibender psychischer Veranlagung um so eher sich entwickeln, je mehr die Grenze der normalen Empfindlichkeit überschritten ist; denn je kräftiger die durch die hyperästhetischen Sinne zugeleiteten Eindrücke sind, um so eher muss der Gegensatz zwischen der eigenen Individualität und der Extraindividualität erkannt werden. Die Negation ist nun nichts anderes als eine Art Reflexäusserung des bereits constituirten psychischen Ich im repulsiven Sinne. Ebenso wie körperliche Hyperästhesie das Eintreten von Reflexbewegungen begünstigt, so begünstigt die psychische Hyperästhesie die psychische Reflexäusserung der Negation. Mit der Negation erscheinen die Contrastvorstellungen, erscheint die Kritik, schwindet der Autoritätsglaube, werden also Bedingungen geschaffen, die der Entwickelung der Moral als eines unumstösslichen, consolidirten Erfahrungsschatzes zur Regelung der Beziehungen des Ich zur Aussenwelt entgegenstehen. Während das langsamer heranreifende normale Kind in der Zeit, in welcher es fast nur als Accumulator von äusseren Eindrücken, die es, man könnte sagen, unbewusst aufnimmt, functionirt, eine Summe von Erfahrungen gewinnt, die eben wegen ihrer kritiklosen Aufnahme ganz unumstösslich werden, haben für das frühreife Kind die in dieser Zeit gewonnenen Eindrücke keinen wesentlicheren Werth als den der momentanen Situation entsprechenden; ein für alle Fälle geltender Erfahrungssatz leitet sich daraus nicht ab.

Mit der Erscheinung der Kritik in einer frühen Entwickelungsperiode werden jene Bedingungen, welche bei dem sich normal entwickelnden Kinde die Entwickelung der Moral begünstigen, vorzeitig weggeräumt. Ein „Gefühl" der Dankbarkeit kann sich beispielsweise schwer entwickeln, weil das frühreife Kind den empfangenen Gegenstand auf seinen Werth abschätzt, Gedankengängen folgt wie: ob es nicht in den Besitz des Gegenstandes gesetzt werden musste, ob nicht die Eltern ihrerseits Gründe hatten, ihm den Gegenstand zukommen zu lassen, ob es nicht selbstverständlich war, dass es damit bedacht wurde etc., weil also selbstständige Gedankenreihen ein-

treten, welche das treibende, zwingende Moment, das einem entwickelten Dankesgefühle zukommt, und das von uns als das zur Dankesbezeigung treibende Resultat einer in Folge seiner leichten Erregbarkeit sich unbewusst vollziehenden Gedankenarbeit aufgefasst wird, nicht aufkommen lassen. Es entsteht nicht jene ausgeschliffene Verbindung zwischen Empfangen und Danken, wie sie beim sich normal entwickelnden Kinde entsteht und bei diesem nothwendig den Dankesact nach sich zieht — ohne Ueberlegung, förmlich ohne Zuthun des Individuums, welches sogar eine gewisse Lücke empfindet, wenn der Dankesact nicht erfolgt; es wird vielmehr der Dank von einem neuen Urtheilsacte abhängig, ist durch die Art der Erfassung der Situation bestimmt, tritt daher entweder ein oder nicht, hat im Falle des Zustandekommens das kalte, absichtliche Wesen einer bewusst begründeten, aus bewussten Gründen und mit bewusstem Zwecke vollführten Action an sich. Ebenso entwickelt sich keine Elternliebe, keine Nächstenliebe, keine Gottesfurcht als gewissermassen über der Situation stehender Drang, als von der Situation nicht abhängiges Gefühl, als schwer überstimmbarer Bestimmungsgrund für die Handlungsweise des Individuums, wie dies bei moralisch entwickelten Personen der Fall ist; das moralisch defecte Individuum liebt schon als Kind den Nächsten nur, so lange es sich in seinen Interessen durch denselben gefördert erachtet; die Eltern haben vor jedem anderen nichts voraus, auch sie sind dem momentanen Urtheile unterworfen, das der momentanen Situation entsprechend gefällt wird; das Kind, welches frühreif urtheilt, bevor noch die moralischen Leitkräfte Zeit gehabt haben, sich zu schon unbewusst auslösbaren Impulsen zu entwickeln, liebt den Vater, der ihm Kirschen kauft, nicht weil er der Vater ist, sondern weil er ihm Kirschen kauft, dasselbe Kind hasst den Vater, wenn er aus irgend einem Grunde gezwungen ist, ihm einen Wunsch zu versagen.

Hand in Hand mit der vorzeitigen Entwickelung des Selbstbewusstseins geht die Entstehung der Selbstüberschätzung; nicht gehemmt durch die in Fleisch und Blut übergegangenen moralischen Grundsätze, die die Handlungsweise des normal entwickelten Individuums in eine gewisse Richtung zwängen, wird das frühreife Kind in seiner Handlungsweise nur durch

seine eigene Entschliessung geführt, es handelt nach eigenen Lust- und Unlustaffecten, thut was ihm gefällt, unterlässt was ihm widerspricht, fühlt sich als sein eigener Herr. Personen und Dinge werden nur nach dem Nutzen beurtheilt, den sie ihm bringen. Das Kind weiss auch bald herauszufinden, wer und was ihm — nach seinen Begriffen — nützt; freilich überschätzt das Kind den Anhalt, den es für sein Treiben in Personen, Umständen und Dingen zu finden glaubt. Wenn nämlich auch die Frühreife so weit gehen kann, dass das Kind im concreten Falle im Stande ist, seine Handlungsweise anstatt dieselbe fremdem Einflusse, respective dem bereits entwickelten, aber zu geringwerthigen, moralischen Impulse anzupassen, in der seiner eigenen Neigung entsprechenden Richtung selbstständig zu modificiren, so fehlt ihm doch andererseits eine Fähigkeit, die erst durch die Erfahrung gewonnen werden kann und von der für das frühreife Kind noch unerreichbaren Erweiterung des geistigen Horizontes abhängt, nämlich die richtige Abschätzung der Aussenwelt. Ueberschätzung derselben gehört ja geradezu zu den physiologischen psychischen Erscheinungen des Kindesalters. Jedermann, der gelegentlich wieder in eine Gegend kommt, die er schon als Kind einmal besucht hat, wundert sich über den lächerlich kleinen Kirchthurm, über die niedrigen Berge, über den kleinen Bach, über die kleine, verkrüppelte Linde vor dem Hause. Alles war in seiner Erinnerung viel grösser, viel imposanter. Der Eindruck war im Kindesalter ein mächtiger, als solcher wurde er aufbewahrt und steht im Widerspruche mit dem neuen Eindrucke, der nach Massgabe der inzwischen in der Erfahrung angesammelten anderen Eindrücke abfällt. In gleicher Weise überschätzt das Kind verschiedene Anhaltspunkte, die es als auxiliär für sein Streben nach ungebundener Selbstbethätigung betrachtet. Der Geldbeutel des Vaters ist für das Kind unerschöpflich, die Bedeutung und Macht des Vaters geht über alles, besonders wenn das Kind sieht, wie derselbe — ein Hofrath, ein höherer Militär oder dergleichen — von anderen Personen geachtet wird; dieser Vater kann alles gut machen, was der Sohn verbricht; er zahlt Schulden für sein Söhnchen, bringt Kläger zum Schweigen, spricht mit dem Lehrer ein gutes Wort. Solche Gedankengänge, die zunächst wohl nur bewusst ablaufen, werden in Folge der oftmaligen Wiederholung immer

leichter ausgelöst, zuletzt so leicht, dass sie unbewusst wirksam werden, geradeso wie beim normal entwickelten Individuum, dessen geistige Reife später — zu einer Zeit, wo das secundäre Ich mit seinen Forderungen schon voll entwickelt ist — eintritt, die Associationscomplexe der Moral wirksam werden, ohne dass die Gedankenarbeit bewusst geleistet würde. Solche das Individuum in seiner Ungebundenheit begünstigende Associationscomplexe stellen aber eine Triebkraft dar, welche sogar einem entwickelten moralischen Gefühle gegenüber entgegenzuwirken im Stande ist, vielmehr aber noch bei nicht entwickeltem moralischen Gefühle die Handlungen des Individuums in einer der Moral gerade entgegengesetzten Weise beeinflussen muss. Dies geschieht nach Ablauf einer gewissen Zeit ebenso unbewusst, wie beim moralisch vollkommenen Individuum das moralische „Gefühl" die Handlungsweise in der Richtung der Moral unbewusst beeinflusst. Es stellt also auch das Wirksamwerden dieses dem moralischen Gefühle entgegengesetzten Associationscomplexes ein „Gefühl" dar — mit allen den Eigenschaften, wie sie dem moralischen Gefühle zukommen — es entwickelt sich bei frühreifen degenerirten Kindern noch leichter als das moralische Gefühl — ein antimoralisches Gefühl, d. i. ein Associationscomplex von leichter Erregbarkeit und hoher Werthigkeit, der dem hemmenden Einflusse des moralischen Gefühles, sei es nun entwickelt oder, wie es bei frühreifen Kindern nicht anders sein kann, unentwickelt, entgegengesetzt ist.

Man könnte nun einwenden, dass ein antimoralisches Gefühl, das sich in der angedeuteten Weise entwickelte, wohl nicht von Halt, von längerer Dauer sein könnte, dass mit der Entwickelung des moralischen Gefühles diese entgegengesetzten Gefühle ihren Werth verlieren müssten, dass mit der wachsenden Erfahrung die Gründe, die das Kind zu unmoralischen Handlungen zu verleiten mochten, ihren Werth verlieren und moralische Beweggründe die Oberhand gewinnen mussten, kurz dass mit der allmählich sich entwickelnden richtigen Beurtheilung der Stellung des Individuums zur Aussenwelt der auf ungenügende Basis gestellte Rückhalt für die unmoralische Bethätigung des Individuums seinen Werth als Leitkraft für die Handlungsweise des betreffenden Individuums einbüssen müsste.

Wenn wir auch vorweg zugeben, dass dieser Schluss bis zu einem gewissen Grade zugestanden werden muss, so möchten wir doch andererseits zunächst betonen, dass Gedankengänge, die einmal durch ausgeschliffene Associationsbahnen zu unbewusster Wirksamkeit befähigt worden sind, selbst triftigen Erfahrungsgründen gegenüber nicht leicht und schnell ganz ihren Werth einbüssen, dass sie immer etwas zurücklassen, was als „Gefühl" bei der Entstehung einer Handlung oder des zu dieser führenden Gedankenganges in die Wagschale fällt. Wir möchten hier auf Darwin hinweisen, welcher sagt: „Bemerkenswerth ist es, dass ein in den frühesten Lebensjahren, wenn das Gehirn am eindruckfähigsten ist, beständig eingeprägter Glaube fast zum Instinct zu werden scheint; und das Wesentlichste eines Instinctes ist, dass er unabhängig von der Vernunft befolgt wird." Die Beweggründe, welche seinerzeit das frühreife Kind in der Verachtung hemmender Schranken unterstützten, mögen schon lange nicht mehr der entwickelten Kritik gegenüber Stand halten können und dennoch stellen sie noch immer ein Etwas dar, das mit den Begierden, mit den Trieben gleichsinnig, dieselben unterstützend wirkt; vielfältige corticale Hemmungen werden durch dieses Etwas aufgehoben. Wir entkräften daher den Einwurf, dass, da wir zugestehen müssen, dass die das antimoralische Gefühl constituirenden Associationen einer reiferen Kritik nicht Stand halten könnten, von uns nun doch auch in den eben besprochenen Fällen eine gewisse Intelligenzschwäche angenommen werden müsse, mit dem Hinweise darauf, dass nur das kritisirt werden kann, was in seinen Einzelheiten ins Bewusstsein tritt, dass aber die von uns kurz als „antimoralisches Gefühl" bezeichneten Beweggründe unbewusst, in ihren zusammenwirkenden Einzelheiten nicht erkennbar, auf das Individuum einwirken, sich daher der Kritik entziehen. Es kann der Betreffende sein „antimoralisches Gefühl" ebenso wenig abschätzen und kritisiren, wie der normal Entwickelte sein moralisches Gefühl. Der moralisch Defecte, dessen Defectuosität sich in der von uns betonten Weise ableitet, verschwendet beispielsweise trotz der bewussten Einsicht in die Folgen, weil zu seinem Bestreben, sich ein Vergnügen zu schaffen, ein unbestimmtes Gefühl hinzutritt, welches ihm die Sicherheit verschafft, dass ihm aus seiner Handlungsweise

kein Schaden erwachsen wird; die unbewusst wirksam werdenden Kräfte überwiegen in Folge ihrer hohen Werthigkeit das Resultat der bewussten Gedankenarbeit.

Das Fortdauern der Wirksamkeit gewisser Ideengruppen in einer Zeit, wo dieselben mit dem übrigen psychischen Besitze nicht mehr vereinbar sind, lässt sich zudem auf eine Erscheinung zurückführen, die wir bei Degenerirten häufig zu beobachten Gelegenheit haben und die man am besten als verminderte Variabilität des psychischen Inhaltes bezeichnet. Diese ist nicht so sehr in erschwerter Apperception begründet, als vielmehr im theilweisen Mangel einer anderen Eigenschaft des Associationsorganes, die bisher wenig Beachtung gefunden hat, nothwendig aber angenommen werden muss, wenn der psychische Besitz seinem Inhalte und seiner Bewerthung nach die Erfahrung getreu spiegeln soll, nämlich in dem Defecte der Fähigkeit, gewisse Theile des psychischen Besitzes entweder zu eliminiren oder in ihrer hohen Werthigkeit und Erregbarkeit, die sie allmählich erlangt hatten, wieder herabzustimmen. Ribot[1]) ist in seinen Untersuchungen über das Gedächtniss zum „Regressionsgesetze", zum Gesetze, nach welchem die Auflösung der „dynamischen Associationen" erfolgen soll, gelangt. Er führt sein Gesetz zurück auf ein physiologisches Princip: „Die Degeneration ergreift zuerst das jüngst Gebildete", und auf ein psychologisches: „Das Zusammengesetzte verschwindet früher als das Einfache, weil es in der Erfahrung nicht so häufig wiederholt ist." Es hindert uns nichts, dieselben Momente auch für die Verminderung der Erregbarkeit und Werthigkeit von Associationen geltend zu machen und das „Entwerthungsgesetz" dahin zu fassen, dass die Zeit, welche zur Tilgung, respective zur Verminderung des Einflusses gewisser Vorstellungen auf unsere Denkweise erforderlich ist, eine desto längere ist, je zahlreicher die Associationen sind, welche diese Vorstellungen mit dem übrigen psychischen Besitze verbinden und je ausgeschliffener die betreffenden Bahnen sind. Die Ursache der Entwerthung liegt in der Nichtbenützung der Bahnen, wodurch dieselben weniger gangbar werden, abblassen; unterstützt wird die Entwerthung durch das Auftauchen

---

[1]) Ribot, Das Gedächtniss.



anderer — ausschliessender oder modificirender — Vorstellungen und entsprechender Bewerthung derselben. Im degenerirten Gehirne scheinen sich nun gelegentlich dem Processe, welcher dem Abblassen der Bahnen entspricht, und den wir uns als eine Art regressive Metamorphose vorstellen, Schwierigkeiten entgegenzustellen, so dass dieselben weit über die Zeit hinaus, in welcher sie der Erfahrung entsprechen, wirksam bleiben. Wir gewinnen eine Vorstellung von der hohen Werthigkeit und hohen Erregbarkeit, die beim Degenerirten gewisse mit der Erfahrung des Individuums, ja gewissermassen mit der Erfahrung der Art contrastirende Associationsgruppen erreichen und bewahren können, wenn wir uns das Krankheitsbild mancher Perverser auf sexuellem Gebiete vor Augen halten. Letztere bieten übrigens noch mancherlei andere Berührungspunkte mit der in Betracht kommenden Form moralisch Defecter, darunter auch den, dass sie diejenigen Associationen, welche die Perversion ihres Geschlechtstriebes bewirkt haben, nicht analysiren und daher nicht kritisiren können, daher ebenso unter deren Bann stehen, wie unsere Defecten unter dem Banne der der Moral entgegenwirkenden Beweggründe.

In der Natur der Sache ist es gelegen, dass es auch dem Beobachter derartiger Fälle schwer gelingen kann, in die Zusammensetzung des „antimoralischen Gefühles" im concreten Falle Einblick zu erlangen. Nichtsdestoweniger gelingt es, in manchen Fällen die Hauptzüge zu erkunden. Zwei moralisch Defecte unserer Beobachtung sollen zu Beispielen dienen.

G. R., kath., ledig, Buchbindergehilfe, 25 Jahre alt. Patient ist der Sohn eines in früheren Decennien oft genannten Finanzmannes, der sich durch seinen leichten Lebenswandel bemerkbar machte, aber ein genial veranlagter Mann war. Die Mutter des Patienten war die Maitresse dieses Mannes, seit jeher leichtsinnig, verschwenderisch; erst nach der Geburt des Patienten und seiner vier Geschwister heiratete sie ihren gegenwärtigen Gatten. Die vier rechten Geschwister des Patienten sind sämmtlich in hohem Masse von sich eingenommen, verschwenderisch, zeigen „Selbstüberschätzung bis zum Grössenwahn". Eine Schwester soll hysterisch sein. Eine Cousine der Mutter des Patienten war geisteskrank, ebenso deren beide Söhne. Patient soll in seiner Jugend an häufigen Kopfschmerzen gelitten haben,

Krämpfe aber nie gezeigt haben, nie ernstlich krank gewesen sein, nie eine Verletzung erlitten haben. Die Angaben über seine geistige Entwickelung lauten verschieden. Eine Verwandte berichtet, er sei als Knabe intelligent gewesen, habe gut gelernt, sei lenkbar und nachgiebig gewesen. Frühzeitig sei aber an ihm Jähzorn aufgefallen, so dass er oft gegen seine Umgebung Drohungen ausgestossen habe. Gelegentlich behauptet die Mutter, der Patient sei seit seinem 12. Lebensjahre geistig nicht mehr vorgeschritten. Später habe er sich prahlerisch, feige, unbeständig in der Beschäftigung gezeigt. Als er, sein väterliches Erbtheil zu beheben, das gesetzlich vorgeschriebene Alter erreicht hatte, vergeudete er dasselbe durch zwecklose Reisen und Einkäufe. Auch zahlte er mehreren Prostituirten 60 fl. für ihre Leistungen. Die Denunciation einer Dirne führte zur ersten Untersuchung seines Geisteszustandes und seiner Unterbringung in der Irrenanstalt.

Patient zeigte sich bei seiner Aufnahme klar und geordnet, gab ausführlich und mit guter Erinnerung Auskunft über die Ereignisse seiner „Wanderjahre" und über die Art, wie er sein Geld angebracht — binnen fünf Monaten 4000 fl. — brachte als Entschuldigung vor, dass er eine grosse Summe auf Kleider, Wäsche, Reisebücher, Feldstecher, Operngucker etc. verwendet habe. Er erklärte einzusehen, dass er etwas locker gelebt habe, bereue es, werde sich bessern.

Während der ganzen Zeit seines Lebens unter psychiatrischer Beobachtung, zeigte Patient andauernd dasselbe Verhalten. Er hatte wenig Lust zur Arbeit, hatte immer Ausreden, welchen zumeist ein der Selbstüberschätzung entspringendes Moment zu Grunde lag, z. B. der Aufsichtswärter in der Werkstätte lege ihm gegenüber „schlechtes Benehmen" an den Tag, er sei schon zu alt zu so kindischen Beschäftigungen, er passe nicht in die Gesellschaft von solchen „Trotteln", mit denen er gemeinschaftlich arbeiten solle. Er fügte sich nie in die Hausordnung, kritisirte dieselbe derb, bezeichnete mancherlei Vorgänge als „grobe Schlamperei". Zum intimeren Verkehr wählte er sich stets moralisch defecte Individuen verschiedenster Art. Er zeigte sich unbeständig, fasste Pläne, machte Projecte, denen er sich mit Eifer hingab, um nach kurzer Zeit wieder gelangweilt davon abzulassen. Mit trotziger Rede lehnte er jede

Kritik seines eigenen Gebarens ab, drohte wiederholt mit Anzeigen an Behörden, mit Entweichung, wenn man ihn durch Bevormundung belästigen wolle. Er geberdete sich eigensinnig, obstinat. Als er Aussicht hatte, von einem Verwandten gegen Revers in häusliche Pflege übernommen zu werden, wies er diese Methode der Entlassung zurück, verlangte „Gesundheitserklärung" und Aufhebung der Curatel; im entgegengesetzten Falle, behauptete er, die Anstalt nicht verlassen zu wollen. Er habe schon viel durchgesetzt und werde wohl auch das noch durchsetzen.

Patient besitzt eine ganz entsprechende Durchschnittsbildung, versteht seine Worte ziemlich gut zu setzen, antwortet z. B. auf die Frage, wie er es mit der Religion halte: „Ich habe nur wenig Religionsunterricht genossen; trotzdem glaube ich an die Existenz eines göttlichen Wesens, welches Himmel und Erde erschaffen hat. Kirchen habe ich nur in Deutschland besucht, aber nur zu dem Zwecke, um die Kirchen zu sehen und dort Musik zu hören."

Wenn Patient übellaunig ist, flunkert er gewöhnlich von „Familienverhältnissen", über die er sich nicht näher aussprechen dürfe. Mit Andeutungen ist er aber nicht zurückhaltend, sondern belästigt oft die Kranken dadurch, dass er immer wieder auf dasselbe Thema zurückkommt; dabei thut er geheimnissvoll. Nichtsdestoweniger ist zu erkennen, dass Patient sich mit der Idee trägt, den Namen seines wahren Vaters, jenes in der Anamnese erwähnten Finanzmannes, anzunehmen, dass er sich damit gleichzeitig einen grossartigen pecuniären Gewinn zu erwerben hofft, womit natürlich grosser Einfluss und wichtige Bedeutung in socialer Beziehung verbunden wäre. Nach solchen Gedanken, in die er sich noch viel häufiger zu vertiefen scheint, als er sie äussert, steigert sich die Ueberhebung des G. R. wesentlich.

Patient hatte hauptsächlich zu Beginn seines Anstaltsaufenthaltes über schmerzhafte Empfindungen zu klagen, besonders über Kopfschmerz, welcher die Gegend vom Scheitel bis ins Genick einnehme, über Kreuzschmerzen und Herzklopfen. Häufig kehrte auch die Klage über einen drückenden Schmerz in der Magengrube wieder, welcher sich stets gegen Morgen einstelle und dann einem drückenden, schmerzähnlichen Gefühle

im Halse weiche. Ab und zu spürte er auch einen Druck im Magen, wie wenn „was hartes drinnen wäre", ein ähnliches Gefühl in der Gegend des manubrium sterni. Patient gesteht ohne Hehl und ohne schamhafte Regung zu, dass er der Masturbation ziemlich stark ergeben sei; seine dadurch verschärfte Neurasthenie dürfte die beschriebenen Beschwerden erklären. Zeitweise zeigt Patient anscheinend unwillkürliche Zuckungen verschiedener Muskelgruppen, besonders des Gesichtes, welche manchmal zu förmlichem Grimassiren führen, ausserdem nicht besonders auffälliges, im Affecte sich aber steigerndes Stottern. Von seinem Schlafe sagt Patient er sei oft nicht erquickend, durch schwere Träume gestört, bessere sich aber zu Zeiten.

Patient ist mittelgross, ziemlich kräftig, aber anämisch. Sein Schädel ist rundoval, ohne pathologische Merkmale, misst 55 Centimeter im Umfange. Die Pupillen sind weiter und reagiren etwas träger. Rechts besteht eine auffällige Facialisparese. Patellarreflexe normal. Die vegetativen Organe, die Motilität und Sensibilität weisen weiter nichts Abnormes auf.

Wir haben die Ueberzeugung gewonnen, dass in diesem Falle das Gefühl des Rückhaltes, welches für den Patienten aus der hochwerthigen und leicht erregbaren Associationsgruppe des reichen Vaters resultirte, die bedeutsamste Grundlage für sein unmoralisches Gebaren bildet. Dass wir bei ihm die dieses Gefühl constituirenden Ideen verhältnissmässig leicht auffinden, das Gefühl leicht zergliedern, vielleicht sogar im vollen Umfange erfassen können, hat seinen Grund in der relativ geringen geistigen Veranlagung des Patienten. Je höher die geistige Potenz des Individuums, desto schwieriger wird es sein, in die complicirte Constitution seiner Gefühle Einblick zu erhalten, desto räthselhafter wird uns daher unter Umständen sein defectes Gebaren in moralischer Beziehung erscheinen. Die höhere Intelligenz bildet somit kein Hinderniss für das Auftreten moralischer Mängel; mit der höheren Intelligenz gestaltet sich nur die Zusammensetzung der Gefühle, so auch des gelegentlich auf der besprochenen pathologischen Grundlage entstandenen „antimoralischen" Gefühles complicirter. Doch ist auch dies kein nothwendiges Postulat; denn im Wesen der unbewusst wirkenden Factoren liegt es, dass sie auch ohne inneren Werth ihre Wirksamkeit entsprechend ihrer Werthigkeit bewahren.

Die Natur dieser Factoren ist auch von Belang, was die Färbung des Krankheitsbildes anbetrifft. Wo wie in dem eben besprochenen Falle das Gefühl des Rückhaltes ausschlaggebend ist, tritt das Moment der Verbitterung, des Misstrauens nicht so hervor wie in solchen Fällen, wo das Gefühl der Beeinträchtigung primär erzeugt wird. Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse soll folgender Fall dienen.

K. A., Wirthschaftsadjunct, 27 Jahre alt, wurde am 3. Mai 1893 in die Landesirrenanstalt in Wien aufgenommen. Das Parere besagte unter anderem: „K. A. erkrankte vor zwei Jahren an Bluthusten und bildete sich ein, er werde nicht mehr gesund und wolle so nicht weiter leben. Seit drei Monaten machte er fortwährend Selbstmordversuche. Er schnitt sich mit einem Rasirmesser, wollte sich erhängen, erdrosseln, eine Schere schlucken, wollte zum Fenster hinunterspringen, wollte sich vors Gericht führen lassen wegen Kindesmord, Defraudation, Documentenfälschung, wurde gegen seine Umgebung aggressiv und in Folge dessen am 16. Februar 1893 in das Krankenhaus in J. gebracht zur Beobachtung seines Geisteszustandes. Im Spitale selbst hat Patient einen Selbstmordversuch mittelst Knebelung unternommen, verlangt wegen seiner Drohungen gegen seine Umgebung vor das Strafgericht geführt zu werden, ist geistig sehr deprimirt." Die Aerzte des Krankenhauses stellten die Diagnose: Blödsinn mit Aufregungszuständen.

In der Landesirrenanstalt in Wien angelangt, zeigte sich Patient ruhig, geordnet, vollkommen orientirt. Unmittelbar nach seiner Ankunft äussert er den Wunsch, in eine andere Anstalt transferirt zu werden. Ueber sein Vorleben befragt, äussert sich Patient dahin, dass er in seiner Jugend vielerlei Krankheiten durchgemacht habe, dass er später magenleidend geworden sei, dass sich das Magenleiden im Jahre 1885 verschärft habe, so dass er an Fieber, Appetitlosigkeit, Diarrhöen gelitten und phantasirt habe, dass er im Jahre 1889 seine jetzige Lungenaffection acquirirt habe, oft und oft Blut in grösseren oder kleineren Quantitäten ausgehustet habe, dass er also nie gesund gewesen sei. Zudem habe er seit seinem 12. oder 13. Lebensjahre heftig onanirt, in den letzten zwei Jahren aber weniger als früher. — Er habe vier Gymnasialclassen absolvirt, sei ein talentirter, aber etwas nachlässiger Schüler gewesen. Im

16. Lebensjahre habe er einen Posten als Wirthschaftspraktikant angetreten, denselben zwei Jahre versehen, hierauf die Buchbinderei erlernt. In Prag habe er dann Arbeit gesucht, aber keine gefunden, dieses Gewerbe daher aufgegeben. Seinen Posten als Kanzlist eines Advocaten, den er darauf erhalten habe, habe er wegen Verschärfung seines Magenleidens aufgeben müssen. Seither sei er ohne Beschäftigung. — Im November 1892 sei er wegen seines Lungenleidens zu Hause in ärztlicher Behandlung gestanden, sei damals sehr heruntergekommen, habe in Folge dessen grosse Unlust zu jeder Arbeit verspürt, sich einer fortwährenden traurigen Verstimmung nicht erwehren können. Er habe über seine Lage und sein Vorleben gegrübelt, beide in ursächlichen Zusammenhang gebracht und sich so die Ansicht gebildet, dass seine Erkrankung eine Strafe für gewisse Delicte sein könnte, die er thatsächlich begangen habe. Er habe nämlich unter anderem als Wirthschaftsbeamter auf dem Gute Bl. sich 120 fl. fremdes Geld auf die Weise angeeignet, dass er bei der Auszahlung der Gelder, die er zu besorgen hatte, immer einiges für sich widerrechtlich zurückhielt. Er habe daher damals Geld haben wollen, um den Betrag zurückzahlen zu können. Seine Eltern hätten ihm aber nicht geglaubt; darum habe er damit gedroht, sich dem Gerichte zu stellen. Er habe sich weiters vorgeworfen, beim Advocaten sich allerhand Dinge angeeignet zu haben, viel Papier verschwendet zu haben etc. Auch seine Onanie habe ihm viel unangenehme Gedanken gemacht. Als der Fall des Abgeordneten N.... in den Zeitungen stand, der sich ein Sittlichkeitsdelict hatte zu Schulden kommen lassen, sei er den Gedanken nicht los geworden, dass auch er sich eines ähnlichen Delictes schuldig gemacht haben könnte; er habe sich nämlich erinnert, dass er einmal in Prag vor einem nackten Kinde onanirt hatte. Dieses Kind sei kurz darauf erkrankt; er habe sich nun die Vorstellung gemacht, dass die Krankheit des Kindes und der eventuelle Tod desselben mit seinem Laster in Zusammenhang stehen könnte. Auch aus diesem Grunde habe er sich der Polizei stellen wollen; da aber die Angehörigen darauf nicht eingehen wollten, sei er noch erregter geworden, habe sich schliesslich des Gedankens, er könnte auch zum Verwandten- und gar Muttermörder werden, nicht erwehren können und aus diesem Grunde

Selbstmordversuche unternommen. Im Spitale zu I . . . . habe er sich den Aerzten ganz eröffnen wollen, sei aber nie in die Lage gekommen, einen Arzt unter vier Augen zu sprechen, was doch zur Besprechung so delicater Angelegenheit unbedingt nothwendig sei. Sein fingirter Selbstmordversuch im Spitale zu I . . . . habe nur den Zweck gehabt, eine Unterredung in der gewünschten Form herbeizuführen.

Patient zeigt das Verhalten eines moralisch defecten Individuums. In Folge seines herabgekommenen Körperzustandes liegt er zu Bette. Er verlangt besonders rücksichtsvolle, aufmerksame Behandlung, kriegt nie genug Medicamente, kritisirt dieselben, äussert sich, die Aerzte verstünden nichts, seien ja nur in Psychiatrie unterrichtet, einseitige Specialisten. Gewünschte Kostveränderungen will er sich durch Schimpfen, Drohungen etc. verschaffen. Die übrigen Patienten betrachtet er als verachtungswürdiges Gesindel; nur wenn durch das zur Schau getragene Mitleid mit einem Kranken ein Reflex auf seine eigene unverdiente unglückliche Lage fallen soll, bedauert er das „arme, unglückliche, hier erst recht von den Wärtern misshandelte Geschöpf". Briefe an die Mutter, die Tante, die Schwester strotzen von gröblichsten Invectiven gegen diese Personen. Allen wirft er vor, dass sie ihn von Kindheit an vernachlässigt, geschädigt, lieblos behandelt hätten; nur dadurch sei er krank geworden. Der Mutter wirft er ausserdem vor, der „Stadtviehsikus" in I . . . . sei ihr Geliebter, sie also dessen Maitresse. Unter anderem schreibt er auch: „Ein Traum gab mir heute Trost; denn ich sah den jüngeren Kr. elend mit Krankheit behaftet; so wird Gott mich rächen!" Alle Unterhandlungen bricht er schliesslich ab: „Ich will von der Sippschaft nichts wissen."

Zur selben Zeit äusserte K. A. „Selbstanklagen, Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn, Suicidgedanken und stand unter dem Einflusse von Zwangsvorstellungen". So die Krankengeschichte. Die Diagnose lautete: Verrücktheit mit Neurasthenie. Vom 19. Juli bis 26. December 1893 in Kierling untergebracht, zeigte er dasselbe Verhalten. Er machte sich durch fortwährende Unzufriedenheit unangenehm, hatte jeden Tag neue Wünsche. Im Gespräche sowohl wie in Briefen an seine Angehörigen kommt gehobenes Selbstbewusstsein zum Ausdrucke. Seinen Auf-

enthalt in der Anstalt führt er auf feindselige, gewinnsüchtige Tendenz seiner Angehörigen zurück. Gern lässt er sich über seine „Criminalideen" aus; nebst den bereits erwähnten „Zwangsvorstellungen" erwähnt er unter anderen folgende: „Als ich die Panama-Affaire in den Zeitungen las, stieg mir der Gedanke auf, ich bin auch ein Verbrecher, habe gestohlen, veruntreut." Auch bringt er bei jeder Gelegenheit, die ihm wider den Strich geht, Selbstmordabsicht zum Ausdrucke, droht z. B., als ihn die um ihn besorgte Mutter „gegen Revers" aus der Anstalt nehmen will, er werde sich, wenn man ihn nicht in Ruhe lasse, durch Pressen und Husten eine Hämoptoë zuzuziehen bestrebt sein u. dgl. Da er sich aber schliesslich beruhigt, wird er am 26. December 1893 in die Wiener Gemeindeversorgung transferirt. Dort weiss er sich durch wiederholt geäusserte „Selbstanklagen crimineller Natur und durch die Erklärung, er werde, wenn er nicht dem Landesgerichte übergeben werde, einen Selbstmordversuch begehen oder etwas Aergeres thun", die Qualificirung als „geistesgestört und gemeingefährlich" alsbald zu verschaffen und seine Rücktransferirung in die Wiener Landesirrenanstalt binnen 8 Tagen zu erzwingen, wo ihm die Verpflegung besser gefällt, wo man seinen Launen mehr Vorschub leistet. Am 23. Mai 1894 liess er sich zum Sommeraufenthalt abermals nach Kierling übersetzen. Auf seiner Rundreise hatte er sich die weiteren Diagnosen: Chronischer Wahnsinn, Paranoia, Melancholie, neurasthenisches Irresein zugezogen.

In unserer Anstalt verweilt er nun wieder seit 23. Mai 1895 bis auf weiteres. Patient hat sich etwas gemässigt. Alle Erscheinungen haben sich gemildert. Er beschäftigt sich gewöhnlich mit Lectüre, liest: Kritik der reinen Vernunft von Kant und andere Kant'sche Werke, Feuchtersleben, Schopenhauer u. dgl., freilich mit wenig Verständniss. Er ist zumeist unzufrieden, verdrossen, dabei aber zugänglich. Seinen Lebensüberdruss betont er noch immer bei jeder Gelegenheit. Als aber im Winter 1894/1895 sich sein körperlicher Zustand bedrohlich verschlimmerte, beobachtete er jedes Symptom genau und nahm die ärztliche Hilfeleistung in sehr hohem Masse in Anspruch. Nachdem die Gefahr wieder behoben war, zeigte er sich ruhig, zufrieden, geordnet.

Wichtig in unserem Falle ist die Beschreibung des Skeletes. Der Schädel ist stark dolichocephal. Die Tubera frontalia treten scharf hervor. Deutliche Hinterhauptstufe. Der Thorax flach, mässig breit, ziemlich lang. Die Lendenwirbelsäule lordotisch. Beide untere Extremitäten deformirt, abgemagert und in abnormer Stellung; die beiden Femora im Hüftgelenke gebeugt, adducirt und nach innen rotirt; die beiden Unterschenkel mit den Oberschenkeln in der Stellung des Genu valgum. Die Patella beiderseits nach aussen luxirt und ebenso wie das Ligamentum patell. und der Rectus femoris verkümmert. Der Oberkörper ist nach vorne gebeugt; die Knie werden gebeugt gehalten. Der Gang ist watschelnd, aus kleinen Schritten sich zusammensetzend (congenitale Rhachitis).

Auf Umwegen erfuhren wir folgende anamnestisch wichtige Daten: Der Vater entstammt einer Familie, in der Tuberculose erblich ist. Er war ein Lebemann, trank, und starb mit 44 Jahren an Tuberculose. Er unterhielt zu gleicher Zeit mit der Grossmutter und der Mutter des Patienten ein Verhältniss. Als die Mutter des Patienten im vierten Monate schwanger war, heiratete er sie, brachte die Mitgift, ein ziemlich grosses Vermögen, in kurzer Zeit an und starb, als Patient 15 Jahre alt war. Die Mutter ist „nervös", entstammt angeblich gesunden Eltern. Als Patient zur Welt kam (er brachte die verkrüppelten Beine mit), soll sich der Vater geäussert haben: „Wenn mir meine Frau noch ein solches Kind gebiert, lasse ich mich scheiden!" Patient wurde thatsächlich von seiner Geburt an von seinem Vater zurückgesetzt; die Mutter hat ihn dagegen liebevoll behandelt. Er war früh reif, hatte viel Talent, jedoch keine Ausdauer. Nach dem Tode seines Vaters wurde er von den Verwandten des Vaters gegenüber der Mutter unterstützt, welche ihren Einfluss in der Richtung geltend machen wollte, den Jüngling auf die rechte Bahn zu lenken. Der Graf von Bl., auf dessen Gute er als Wirthschaftsbeamter beschäftigt war, hat ihm viele Vergehen nachgesehen und ihn geradezu verzärtelt, bis Patient die Sache zu weit trieb.

Am liebsten möchten wir diesen Degenerirten unter die Instablen Magnan's[1]) rechnen, und zwar zu den Formen, von

[1]) Magnan, Psychiatrische Vorlesungen (deutsch von P. J. Möbius).

denen er sagt: „Tritt der Mangel an Gleichgewicht besonders in moralischer Beziehung hervor, zeigen sich verkehrte Triebe, so spricht man von moralischem Irresein." Neben diesem moralischen Defecte erscheinen bei unserem Patienten freilich auch auf dem neurasthenischen Boden entwickelte Symptome, die episodisch in den Vordergrund treten; die Art, wie er dieselben zum Ausdrucke bringt, weicht aber wiederum in einer durch den moralischen Defect begründeten Richtung von der gewöhnlichen Art ab. Patient spielt mit seinen Zwangsvorstellungen in übertreibender Weise, erfindet, da er sieht, dass man diesem Symptome Beachtung schenkt, immer neue „Zwangsgedanken", wie er sie selbst bezeichnet. Zeitweise mag unser Patient an Zwangsvorstellungen auch jetzt noch leiden, zumeist aber erkennen wir in seinen Aeusserungen Lügen; diese braucht er, um eine Geistesstörung zu simuliren, die ihm den Aufenthalt in einer Irrenanstalt ermöglicht. Er ist im Laufe der Zeit zum Irrenhauspflegling von Profession geworden, drückt sich gelegentlich dahin aus, dass er sich bewusst sei, sein krüppelhafter Körper, seine vorgeschrittene Phthise, seine mangelhaften Vorkenntnisse, sein bemakeltes Vorleben seien fast unüberwindliche Hindernisse für ihn, sich sein Brot zu erwerben; da man aber in den Versorgungshäusern schlecht verpflegt werde, sei es für ihn das Beste, als geisteskrank zu gelten, wodurch er sich die „leidliche" Verpflegung in einer Irrenanstalt sichere. In diesem Bestreben werde er wesentlich durch die über ihn verhängte Curatel unterstützt und sehe so einer sorgenlosen, wenn auch traurigen Zukunft entgegen. Auch die Suicidversuche und Aeusserungen von Suicidabsicht waren simulirt; er machte darüber dem Arzte unter vier Augen zu einer Zeit, wo er sich in Folge hoher Fiebertemperaturen sehr elend fühlte, glaubwürdige Mittheilung, schrieb darüber auch in einem Briefe: „Meine Rabenmutter wollte davon nichts wissen (von der Zusendung einer Summe Geldes, welches er zum Ersatze defraudirter Summen verwenden zu wollen vorgab); da griff ich zu allen erdenklichen Selbstmordmitteln; nach deren Vereitlung wollte ich mich dem Gerichte stellen. Als ich auch an letzterem verhindert wurde, erfand ich zufleiss die Geschichte vom Kindesmord, um ins Irrenhaus zu kommen." So treten die vom Patienten selbst vorgeschobenen Symptome, die auf seine neurasthenische

Constitution zurückzuführen sind, gegenüber seinem moralischen Defecte zurück. Diesen führen wir wieder auf ein „antimoralisches" Gefühl zurück; dieses ist in unserem Falle von zweierlei Ideen constituirt. Zunächst finden wir hochwerthige Ideen, die in K. A. das Gefühl der Beeinträchtigung erzeugen mussten: Lieblose Behandlung wegen seines krüppelhaften Körperbaues, Zurücksetzung und Vernachlässigung im Elternhause; Verbitterung gegen seine Mitmenschen ist ihre directe Folge. Wir finden diese Verbitterung fast ausnahmslos bei Krüppeln, die bekannterweise auch auffallend oft — bei intacter Intelligenz — moralische Defecte aufweisen. Andererseits kommen wieder Momente in Betracht, die dem Kranken einen gewissen Rückhalt verschafften: Die Unterstützung seitens der Mutter gegenüber dem lieblosen Vater, die Nachsicht des Grafen, bei dem er bedienstet war, weiterhin die ihm eingewurzelte Hoffnung, mit Losen einen Haupttreffer zu machen, von der Patient selbst berichtet, dass sie ihn zu mancher freieren Bewegung ermuntert habe. Von derartigen Ideen unbewusst geleitet, musste er auf unmoralische Handlungen verfallen. Er meint gelegentlich, dass die seinem unmoralischen Gebaren zu Grunde liegende Ueberlegung am besten durch das Sprichwort: „Gleiches mit gleichem" ausgedrückt werde. Dass in diesem Falle der Charakter des moralischen Defectes ein mehr aggressiver, boshafter, die Mitwelt beleidigender, schädigender ist, erklärt sich aus der zugleich mit dem Rückhalte erzeugten Verbitterung. Dass seine Stimmung eine vorwiegend traurige ist, erklärt sich aus dem Bewusstsein der Krüppelhaftigkeit und Unbehilflichkeit.

Wir finden also in einigen Fällen den moralischen Defect in übermächtigen Elementen des Gefühlslebens begründet. Da wir nun das unterscheidende Moment zwischen Geistes- und Gefühlsleben nur in der verschiedenen Höhe des Bewusstseins, bei welchem die associative Thätigkeit abläuft, erblicken, die Gesetze hingegen, nach welchen beide Arten psychischer Bethätigung geschehen, für vollkommen gleich halten, steht uns nichts im Wege, die Kenntniss von Erscheinungen, die für das bewusste Denken Geltung haben, auf das unbewusste Gemüthsleben zu übertragen. Unser Erklärungsversuch gewinnt aber wesentlich an Annehmbarkeit, wenn wir uns vorstellen, dass in der unbewusst ablaufenden Gehirnarbeit eine Idee oder eine Ideengruppe

einen ähnlichen Einfluss äussern kann, wie sie ihn im bewussten Denken als „dominirende" oder — nach Wernicke — als „prävalirende" Idee ausübt. Wir möchten auch in den beschriebenen Fällen von moralischem Defecte in Folge prävalirender Ideen sprechen.

Rein dürften derartige Fälle vielleicht nie erscheinen. Fast alle werden daneben noch andere Symptome einer ererbten oder erworbenen Degeneration zeigen; und unter diesen wird wieder das eine oder das andere den moralischen Defect mit erklären helfen. Aber gerade in solcher Combination kommt so begründeter moralischer Defect oft vor. Unter dem grossen Sammelnamen „chronischer Alkoholismus" finden sich in den Irrenanstalten moralisch-defecte Individuen der verschiedensten Genese, in der freilich der Alkoholabusus eine constante Rolle mitspielt; unter diesen fallen auch Kranke auf, die ihre antisociale Seite zuerst nur in pathologischen Rauschzuständen gezeigt hatten. Von der Zeit an, wo sie aber „unzurechnungsfähig" wurden, ein Ereigniss, dessen Tragweite sie ganz gut zu beurtheilen wissen, sind sie gleichsam chronisch krank geworden. Sie haben einen förmlichen Freibrief für ihr zukünftiges Leben erworben. Als ultima ratio bleibt ihnen in allen schwierigen Lebenslagen, bei mangelnden Subsistenzmitteln, bei Befürchtung einer Strafe der Hinweis auf ihren „gerichtlich erhobenen Blödsinn oder Wahnsinn". Die sonst geläufigsten corticalen Hemmungsacte werden so bei derartigen Depravirten vollkommen unwirksam gemacht. Die minder Intelligenten verrathen ihre Speculation, die Intelligenteren halten damit hinterm Berge; alle werden aber auch in Gelegenheiten, bei denen sie sich diese Leitkraft nicht einmal vergegenwärtigen, von ihr gelenkt. Und wie gross ist oft der Einfluss der Berechtigung, als Kranker zu gelten, auf das unmoralische Gebaren jugendlicher moralisch Defecter! Unter diesem Schirm begehen sie erst die gewagtesten Gaunereien.

Bisher haben wir von Formen gesprochen, die sich auf mangelhafte Bildung der moralischen Associationssysteme zurückführen lassen. Wir fanden diese bei der Idiotie schon in der mangelhaften Apperception, bei der Imbecillität in einer mangelhaften Fixation begründet. Bei frühreifen Degenerirten erkannten wir in der Frühreife an und für sich eine genügende Basis.

Weiterhin erblickten wir in der zur Bildung prävalirender Elemente, die im Stande sind, der Moral entgegen zu wirken, die Grundlage für manche Fälle. Ausserdem kommen aber gewisse Veränderungen im Gedankenablaufe in Betracht, die trotz vollkommen correcter moralischer Grundlage zu Defecten auf diesem Gebiete führen.

Zuvörderst betrachten wir die manische Verstimmung. Ihre Grundlage ist „ein abnorm erleichterter und beschleunigter Ablauf der psychischen Acte" (Krafft-Ebing)[1]) neben „einer Aenderung der Selbstempfindung im Sinne einer vorwiegend heiteren Stimmungslage". Von diesem letzteren Momente wollen wir hier absehen; denn wenn auch die heitere Stimmungslage expansive Bethätigung an sich zu fördern vermag, so fällt gerade in Beziehung auf das moralische Verhalten des Manischen das zuerst angeführte Moment des beschleunigten Ablaufes der psychischen Acte ins Gewicht. Dieser entspricht nur scheinbar einer erhöhten Leistung des Associationsorganes; denn die Massenproduction geht gleichsam mit einer Entwerthung der einzelnen Theile Hand in Hand. Die einander rasch ablösenden Vorstellungen geben dem Denken und Handeln des Manischen das Moment des Unfreien. Dieses Moment muss besonders bei denjenigen Entschlüssen auffallen, bei denen die hohe Werthigkeit der Vorstellungen von Belang ist, also vor allem bei moralischen Entschlüssen. Das unmoralische Gebaren des Manischen ist daher dadurch charakterisirt, dass es einer mangelhaften Einwirkung jener Systeme entspricht, welche ihre Wirkung als Hemmungsvorstellungen zu äussern haben. Der moralische Defect des Manischen bewegt sich im Gebiete der negativen moralischen Leistung, wie sie von uns oben unterschieden worden ist. Die positive moralische Leistung ist fallweise sogar gehoben. „Seid umschlungen, Millionen! Diesen Kuss der ganzen Welt!" ist ungefähr der Ausdruck der Gesinnung dieser Manischen gegenüber der Aussenwelt. Dies schliesst aber nicht aus, dass, abhängig von einer entsprechenden Ausbildung des Charakters, auch Störungen der positiven moralischen Leistung hervortreten im Sinne von Boshaftigkeit u. dgl. Besonders auffällig sind die moralischen Defecte bei der perio-

[1]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie.



dischen Manie, welche — nach Krafft-Ebing — „in meist ausgeprägtem raisonnirenden, vielfach auch Moral insanity-Gewand und mit vorherrschendem Delirium actionis erscheint, das dann häufig einen impulsiven und vorwiegend unsittlichen Charakter hat". Weiterhin kennen wir episodische maniakalische Zustände im Leben der Degenerirten, die dadurch, dass sie nicht rein sind, dass die maniakalische Verstimmung eine mindergradige ist, dass ihr Eintritt eine gewisse Abhängigkeit von Gemüthsaffecten erkennen lässt und sie daher wie eine abnorm gesteigerte Reaction erscheinen, schliesslich durch einen begleitenden Schwachsinn den Anschein einer sich auf Schwachsinn im Wege einer erhöhten Reizbarkeit aufbauenden Moral insanity erhalten können. Magnan hat eine Reihe solcher Manien kritisch beleuchtet, auf ihr specielles Vorkommen bei Epileptischen und Alkoholischen hingewiesen, zugleich auch dargethan, wie nur der äussere Schein die Folge hat, dass solche Zustände mit der typischen Manie zusammengeworfen werden, wogegen der geübte Psychiater „hinter der maniakalischen Erregung den primären Zustand" psychischer Degeneration wahrnimmt. Das häufige Vorkommen solcher Zustände bei Individuen, die nebenbei gewisse „epileptische Anzeichen" aufweisen, führt uns dahin, an einen intimen Zusammenhang derselben mit den epileptoïden Zuständen zu denken und besonders den impulsiven Charakter in der später zu entwickelnden Weise mit der Epilepsie in Verbindung zu bringen. Nichtsdestoweniger setzen wir aber auch bei solchen degenerirten Manischen den moralischen Defect zunächst auf Rechnung der durch den raschen Associationsablauf begründeten Verminderung des Einflusses gewisser Systeme. Ein wichtiger Factor liegt gerade hier ausserdem in dem mehr weniger gesteigerten Triebleben, wodurch solche associative Vorgänge, die zu unmoralischen Handlungen führen können, um so eher wachgerufen werden.

Wenn wir uns auch nicht vollends hierzu berechtigt wissen, neigen wir ferner zur Annahme des Bestandes chronischer Manien hin, wobei wir wohl an ausserhalb der Irrenanstalten beobachtete Charaktere denken. Es handelt sich um Leute mit leichter, aber unverkennbarer, fortdauernder, manischer Verstimmung, regem Unternehmungsgeiste, grosser Redseligkeit, laxer Moral. Auch sie mögen gelegentlich geradezu im Kleide

der Moral insanity erscheinen, nicht weniger auch die bleibenden Zustandsbilder „chronischer Manie", welche sich nach Magnan unter Umständen aus acuter Manie entwickeln. Zweifellos ist schliesslich ja auch in den Fällen secundärer Geistesschwäche mit erhaltenen manischen Elementen nach Manie der moralische Defect nicht nur auf den Schwachsinn zurückzuführen.

Von hohem Interesse ist weiterhin die Betrachtung des Zusammenhanges des bei Epileptikern erscheinenden moralischen Defectes mit anderen psychopathischen Symptomen dieser Kranken, zumal wenn wir uns mit Schlagworten wie „reizbarer Blödsinn", „Blödsinn mit Aufregungszuständen" u. dgl. nicht zufrieden geben. Ohne wieder in den Fehler der radicalen Verallgemeinerung zu verfallen, wie es bei Reich [1]) der Fall ist, welcher schlechterdings behauptet, dass der von ihm als Epilepsismus bezeichnete Zustand von Gebrechlichkeit den Mutterboden abgebe, aus welchem „die besonderen Gebrechen: Epilepsie, Nervosität, Irrsinn und andere Formen der Geistesstörung, Neigung zu Ausschweifungen in Trunk und Liebe, Hang zum Verbrechen, moralischer Irrsinn u. s. w. den Ursprung nehmen", dürfen wir doch betonen, dass in dem pathologischen epileptischen Charakter Züge zu finden sind, welche dem gelegentlich auftretenden moralischen Defecte besonders charakterisirende Momente beigeben und denselben in einzelnen Fällen sogar begründen, auch ohne unterstützenden Blödsinn. Der moralische Defect der Epileptiker ist vor allem durch die Brutalität der Unternehmungen ausgezeichnet. Der Zweck heiligt ihnen alle Mittel. Körperliche oder geistige Kraft wird vom Epileptiker im äussersten Masse aufgebracht, um das einmal gesteckte Ziel des Begehrens zu erreichen. Der Gegenstand des Strebens erhebt sich so hoch über die Schwelle des Bewusstseins, dass gleichsam alle gedankliche Thätigkeit auf den einen Punkt zusammenläuft; dafür ist der wirkliche Werth dieses Zieles ohne Bedeutung. So beobachteten wir bei einer Epileptischen, der ein Verband angelegt werden musste, das Entstehen des Wunsches, sich dieses Verbandes zu entledigen; allmählich erwuchs ihr aus dem Wunsche das Bewusstsein der unbedingten Nothwendigkeit,

---

[1]) Dr. E. Reich, Der Epilepsismus. Vide Referat in diesen Jahrbüchern, Bd. VII.



so dass sie schliesslich die Wärterin bedrohte und die Aeusserung that, sie werde sich zu tödten versuchen, wenn man ihr den Verband nicht abnehmen sollte. Der hohe Schwellenwerth des begehrten Gegenstandes, um den es sich in solchen Fällen zu handeln scheint, hat gemeinhin rücksichtsloses und unablenkbares Streben zur Folge. Die Epileptiker erscheinen aus diesem Grunde zugleich eigensinnig oder, wie Krafft-Ebing sagt, „hartköpfig im Festhalten eigener Ideen". In Lagen mit moralischer Beziehung kommt aber ausserdem in Betracht, dass die Einwirkung jener sich bei geringerer Intensität, daher unbewusst vollziehenden, präparatorischen Arbeit, auf die wir die moralische Leistung zurückführen, nicht zur Geltung kommen kann, da sie gewissermassen überstimmt wird, gerade so wie uns die Sonne das Licht der Sterne verlöscht; es fällt daher die Kraft weg, die bei normalem Bewusstsein die Modification der Handlungsweise in ethischem Sinne erzeugt. Trotzdem also die psychischen Bedingungen für den Erwerb der Pflichtsysteme und deren entsprechender Betonung vorhanden sind, kommen sie nicht zum Einflusse. Eine Vorstellung für die Art der pathologischen Grundlage dieser Erscheinung geht uns ab.

Einer besonderen Betrachtung sind ferner die impulsiven Handlungen werth, die bei Epileptikern im Zusammenhange mit Trübungen des Bewusstseins auftreten. In neueren Lehrbüchern wird das Vorkommen impulsiver Acte gelegentlich der Besprechung des „angeborenen Schwachsinnes" kurz abgethan. Kraepelin[1]) schreibt: „Die Eigenthümlichkeit dieser Krankheitszustände (impulsives Irresein) besteht in dem zeitweiligen Auftauchen mächtiger, den Willen überwältigender Antriebe zu bestimmten Handlungen ohne klaren Beweggrund. Der Kranke handelt dabei einfach, weil er den unwiderstehlichen Antrieb in sich fühlt, zu handeln." Es ist nicht einzusehen, warum eine Krankheit „Schwachsinn" heissen soll, deren Erscheinung durch mächtige, überwältigende Triebe, durch die „Forza irresistibile" bedingt ist. Wenn wir auf den activen, treibenden Factor Gewicht legen, so müssen wir zu der Annahme eines auf einer Desorganisation begründeten Defectes der Gehirnthätigkeit gelangen, der aber mit Schwachsinn nichts gemein hat als

[1]) Kraepelin, Psychiatrie.



vielleicht den gelegentlichen Effect. Wir sehen ja eine ähnliche Einwirkung eines überwältigenden Triebes bei manchem Dipsomanen, dessen Intelligenz gar nicht anzuzweifeln ist, periodisch auftreten, erkennen somit, dass es Erscheinungen gibt, die, ohne sich mit Schwachsinn zu decken, den Kranken am Widerstande gegen gewisse Impulse verhindern, beziehungsweise diese Impulse zu unüberwindlichen gestalten. Anscheinend ist auch das Auftreten impulsiver Acte einerseits durch den hohen Schwellenwerth der betreffenden Vorstellung bedingt, also auf dieselbe Grunderscheinung zurückzuführen, wie die Tilgung der unbewussten Gedankenarbeit.

Viel mehr als Schwachsinn dürfte beim Epileptiker und bei allen den Kranken, die ihm im ethischen Verhalten nahestehen, wie gewisse Neurastheniker, die bereits betonte Trübung des Bewusstseins in Betracht kommen. Sie ist auf die Grunderscheinung von Amentia zu beziehen, von welcher Meynert sagt, dass sie „eine Herabsetzung des elementaren Ernährungsphänomens der geweblichen Attraction im corticalen Organe ist, welche die Association im weitgreifenden Zusammenhange, die höher coordinirte Association im verschiedenen Grade beeinträchtigt". Die Herabsetzung der geweblichen Attraction, vielleicht vergesellschaftet mit in vasomotorischen Störungen begründeter Verminderung der Blutversorgung in der Hirnrinde, scheint bei Epileptikern sowohl auf innere als auch auf äussere Reize hin leicht zu erfolgen. Sie findet ihren Ausdruck in der Zornmüthigkeit, Reizbarkeit der Epileptiker, welche im Beobachter zuweilen die Annahme einer vollständigen Associationsdissolution wachruft; sie dürfte aber auch gelegentlich die Entstehung von impulsiven Handlungen mit bedingen, wenn nämlich in dem durch die Herabsetzung seiner Function an der erfolgreichen Hemmung gewisser Impulse oder an der Modificirung der Handlungen im Sinne einer „höher coordinirten Association" gehinderten Associationsorgane gleichzeitig eine zur Handlung treibende Vorstellung, mag sie nun durch Apperception oder auf combinatorischem Wege angeregt worden sein, entsteht und durch ihren hohen Schwellenwerth die Psyche des Kranken beherrscht. Je nach der Art dieser in Folge des Darniederliegens der anderen Associationen dominirenden Vorstellung, welche wieder durch die Natur der betreffenden Desorganisation bestimmt

wird, entwickeln sich die früher als Monomanien beschriebenen krankhaften Triebe, von welchen erfahrungsgemäss der Brandstiftungstrieb für die epileptische Degeneration geradezu charakteristisch ist.

Es wäre ein Irrthum, wenn wir das Auftreten impulsiver Handlungen mit der besprochenen Art der Genese an die Erscheinung typischer epileptischer Anfälle gebunden erachten wollten; vielmehr müssen wir auch bei der Betrachtung dieses Defectes auf die Erweiterung, welche der wissenschaftliche Begriff der Epilepsie allmählich erfahren hat, Rücksicht nehmen. Wir können uns mit der Anschauung Westphal's [1]) nicht befreunden, wenn er sagt, dass er „kaum einen Fall von sogenannter Moral insanity gesehen zu haben sich erinnere, in welchem nicht epileptische Anfälle zur Evidenz nachweisbar waren"; hingegen kommen wir wohl der Wahrheit am nächsten, wenn wir für diejenige Form der moralischen Defectuosität, welche die Impulsivität hervortreten lässt, die der Epilepsie zu Grunde liegende Desorganisation als grundlegend ansprechen. Es ist uns auch hier wieder klar, dass oft oder sogar zumeist parallel damit der in angeborener oder erworbener Degeneration fussende Schwachsinn laufen muss; viele Fälle von sogenanntem Blödsinn mit Reizbarkeit dürften in dieser Weise aufzufassen sein. So auch der von Schlöss angezogene Fall F. (vide diese Jahrbücher, VIII, S. 263). Bei F. findet Meynert „allerdings" die continuirlich zu verfolgende Erscheinung eines geringen Grades angeborenen Blödsinnes, zieht aber zur Erklärung der moralischen Defectuosität für die verschiedenen Lebensphasen des F. verschiedene Momente heran, welche Reizbarkeit bedingten, zuerst die wahre Epilepsie, dann die epileptoïden Zustände, zuletzt aus verschiedenen Gründen hervortretende Reizzustände, die besonders durch Wein so gesteigert wurden, dass F. den Eindruck eines berauschten Geisteskranken machte. Diese Momente sind durchwegs aber auch geeignet, vorübergehende Verwirrtheitszustände zu erzeugen, aus welchen wir uns ohne Zuhilfenahme eines auch noch so geringen Grades von Blödsinn die Entstehung impulsiver Handlungen abzuleiten vermögen. Wie

[1]) Westphal, Die conträre Sexualempfindung, ein Symptom eines neuropathischen (psychopathischen) Zustandes. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. II, 1870.



zweifelhaft übrigens der Bestand des Schwachsinnes bei F. war, drückt, abgesehen von der reservirten Ausdrucksweise im Meynert'schen Gutachten, der Umstand aus, dass er von den untersuchenden Aerzten bald entdeckt, bald wieder vermisst worden ist.

Zur Krankengeschichte des F. mag noch bemerkt werden, dass die krankhafte Reizbarkeit, die zornmüthige Erregbarkeit schon sehr früh an ihm hervortrat, dass zu erkennen war, dass jede Hoffnung auf einen geordneten Lebenslauf des Kranken aufgegeben werden müsse, obwohl er nach übereinstimmendem Zeugnisse gut und leicht lernte. Ganz sinnlose Acte waren es, zu denen er sich hinreissen liess und zu denen er inmitten einer geordneten Zeit durch einfachen Widerspruch mit der Sicherheit eines Experimentes veranlasst werden konnte. Nach Ablauf der Erregungszustände konnte er sich an das Geschehene gar nicht oder nur dunkel erinnern, so dass er sich oft ausdrückte, er begreife nicht, warum man ihm schon wieder Vorwürfe mache, warum man ihn in die Anstalt gebracht habe; er empfand daher auch die Behandlung von Seiten seiner Umgebung als ungerecht und brachte dieses Gefühl des ihm zugefügten Unrechtes durch eine gewissermassen natürliche Renitenz und Auflehnung gegen Verfügungen zum Ausdrucke. Es entwickelte sich bei ihm zudem eine ähnliche Verbitterung, wie wir sie früher zur Constitution eines antimoralischen Gefühles herangezogen haben, so dass er sich später auch in den freien Zeiten in unmoralischen Handlungen gefiel. Wir können also bei ihm verfolgen, wie sich gelegentlich die moralische Defectuosität als eine Kette impulsiver Acte darstellt, wozu sich später erst continuirliche moralische Depravation gesellt.

In diesem und in mehreren ähnlichen Fällen, die wir zu beobachten Gelegenheiten hatten, muss also der zu amentiaähnlichen Zuständen führenden Desorganisation viel mehr die Rolle einer Basis, wenn schon von einer solchen gesprochen werden soll, zugesprochen werden, als dem gelegentlich wirklich nebenher laufenden beliebigen Grade von Dementia. Der geringgradige Blödsinn, wie in dem eben angezogenen Falle, hätte nie zur Erscheinung des moralischen Defectes geführt, hätte sich nicht die speciell auf Epilepsie hindeutende Heredität, die „in Epilepsie zweier Ascendenten culminirende vererbte Anlage",

wie sich Meynert ausdrückt, noch in anderen Erscheinungen, von welchen wir der Neigung zu epileptoïden Zuständen und der psychischen Convulsibilität besondere Bedeutung beimessen, geltend gemacht. Andererseits ist die Einwirkung dieser letzteren Factoren auf das moralische Gebaren so mächtig, dass sich uns das Bedürfniss der Annahme eines grundlegenden Schwachsinnes gar nicht fühlbar macht, dass wir vielmehr zur Ueberzeugung gelangen, dass auch auf diese Weise begründete moralische Defectuosität mit intacter, ja selbst hoher Intelligenz vereinbar ist.

Ganz eigenartig stellt sich ferner die moralische Defectuosität dar, welche vorübergehend bei Neurasthenikern auffällig wird. Krafft-Ebing[1]) erwähnt unter den Grunderscheinungen des neurasthenischen Charakters: „Einkehr in sich selbst bis zu crassem Egoismus und darniederliegendem Altruismus, grosse Emotivität, Impressionabilität, Reizbarkeit, mit mangelhafter Fähigkeit, die Affecte zu beherrschen, grosse Steigerung der Autosuggestibilität mit steter Bereitschaft zu pessimistischer Beurtheilung der Lage und der Zukunft etc." Es ist wohl einzusehen, dass sich auf solchen Grundlagen die Erscheinung eines ethischen Defectes entwickeln muss, welche wieder ganz und gar nicht in einer mangelhaften Constitution der ethischen Grundlagen, sondern in einer „Verdrängung der ethischen Gefühle" (Krafft-Ebing) einerseits, in der Hemmung der associativen Thätigkeit, welche nach demselben Autor „so gross werden kann, dass eine erschwerte Ansprucbsfähigkeit des Gemüthes bis zu förmlichem gemüthlichen Torpor platzgreift", andererseits begründet ist. In den Fällen, wo das erstere Moment Ausschlag gibt, die Verdrängung der ethischen Gefühle, ergeben sich Berührungspunkte mit dem ethischen Defecte der Hysterischen; der moralische Defect dieser Kranken kann nicht im Allgemeinen als moralische Verblödung bezeichnet werden, wie es bei Kraepelin geschieht, sondern muss — gewisse Fälle, in denen Blödsinn mitconcurrirt, ausgenommen — auf die Verdrängung der altruistischen Rücksichten zurückgeführt werden, welche durch den Egoismus, beziehungsweise durch die gesteigerte Rücksichtnahme auf die eigentliche Person, die durch die fort-

[1]) v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände.



währende Beschäftigung mit wirklichen oder eingebildeten Leiden erzwungen wird, bedingt ist. Diejenigen Fälle hinwiederum, welche durch die im Vordergrunde stehende associative Hemmung den ethischen Defect erklären, machen uns die Genese der spärlichen Fälle eines bedeutenderen moralischen Defectes in melancholischen Krankheitszuständen verständlich, welche übrigens wohl am wenigsten geeignet sind, einen derartigen Defect aufkommen zu lassen.

Nur um einer möglichsten Vollständigkeit willen sei noch die gelegentlich hervortretende moralische Defectuosität Verrückter erwähnt, die sich wohl aus der im Wahne gelegenen Isolirung des Kranken mit seinen egoistischen Tendenzen ableiten lässt. Bei Bestand von Grössenideen hilft das Gefühl der Unumschränktheit, bei vorherrschendem Verfolgungswahne das Gefühl der Verbitterung mit. Hallucinatorische Einflüsse ziehen oft ethische Vergehen nach sich.

Nach der Betrachtung derjenigen moralischen Defectzustände, die sich aus mangelhafter Constitution der betreffenden Associationssysteme erklären, und derjenigen, welche in einer vorübergehenden Depotenzirung oder Verdrängung der in der Anlage normalen Systeme begründet sind, bleibt uns noch übrig, auf die Fälle hinzuweisen, die Hand in Hand mit einer bleibenden und oft fortschreitenden Schwächung des Associationsorganes erscheinen, sich ebenso wie der Blödsinn als Ausfallserscheinung darstellen und daher als moralische Abschwächung, Depravation, zu bezeichnen sind. Es handelt sich um die moralische Verblödung im eigentlichen Sinne des Wortes bei progressiver Paralyse, bei seniler Demenz, bei Blödsinn in Folge von Alkoholismus, bei secundärem Blödsinn und in diesem Sinne auch bei mit Hysterie und Epilepsie zusammenhängenden Blödsinnsformen. Hier ist Blödsinn mit Reizbarkeit die unbestrittene Basis des ethischen Defectes.

Wenn wir schliesslich nach dem Momente forschen, welches allen moralischen Defectzuständen gemeinsam ist, so ist es einzig und allein die angeborene oder erworbene Degeneration. Sie zeitigt Factoren, die bei jedem Intelligenzgrade einen ethischen Mangel bedingen können. Es nimmt uns daher auch nicht Wunder, dass degenerirte Genies oft moralisch defect sind; denn wenn auch einer Lehre Zweifel entgegengebracht

werden müssen, welche Reactiv- und Initiativ-Genies unter einen Hut bringen will, wahrhafte Athleten des Geistes und kranke Grübler-Genies in derselben Gedankenreihe anzieht, so erklären wir uns doch bei denjenigen, welche wirklich degenerirt sind, aus den verschiedensten Symptomen psychischer Degeneration ihren moralischen Defect.

Die verschiedene Genese schliesst naturgemäss Verschiedenheiten der Prognose, der therapeutischen Indicationen u. dgl. in sich, was die Prognose zunächst betrifft, in der Richtung, dass gewissen Fällen Aussicht auf Besserung, ja annähernde Heilung nicht abgesprochen werden kann. Während es uns schwer fällt, an eine Heilung eines angeborenen Blödsinnes zu denken — Gauster[1]) kam in Folge seiner Auffassung der Moral insanity als Erscheinungsform des Schwachsinnes in die beneidenswerthe Lage, wiederholt Fälle von „Idiotie und angeborener Imbecillität" als geheilt ausweisen zu können — und daher bei einer auf universellem oder partiellem Blödsinn beruhenden moralischen Defectuosität eine wirkliche Besserung nicht erhoffen können, zeigt uns die Erfahrung, dass besonders diejenigen Kranken, bei denen die Reizbarkeit ohne Schwachsinn die Basis bildet, einer weitgehenden Consolidirung ihres Charakters fähig sind, sobald eben die Reizbarkeit zurücktritt. So haben wir Gelegenheit, einen Mann, der in seinen ersten Jünglingsjahren mit der Diagnose Schwachsinn in Form von Moral insanity in Irrenpflege stand, fast unablässig zu beobachten und können ihm das Zeugniss ausstellen, dass seine Verhältnisse geordnet sind, seine Lebensführung seit Jahren tadellos ist, und dass er sich seinen Lebensunterhalt durch eine geistige Beschäftigung verdient, die an seine Intelligenz ziemlich bedeutende Ansprüche stellt, welchen er aber derart vollkommen und fast pedantisch genau zu genügen versteht, dass sein Vorgesetzter über gewisse aus seiner noch immer nicht ganz gewichenen Reizbarkeit entspringende kleine Conflicte gern hinwegsieht. Auch andere einschlägige Fälle haben wir in Erfahrung gebracht.

Aber auch genetisch von diesem verschiedene Fälle wären einer wesentlichen Besserung zugänglich, wenn derselben nicht

[1]) Vide Jahresbericht pro 1892/93.

gewisse ausser dem Individuum gelegene Factoren geradezu im Wege stünden. Degenerirte haben recht häufig schon degenerirte Eltern; darin sind vielerlei Mängel der Erziehung begründet, die vielleicht erst die derzeit noch als Utopie ausser Discussion stehende Idee einer staatlichen Erziehung zum Theile zu beseitigen im Stande sein wird. Wir sind uns bewusst, dass gerade durch eine geordnete Früherziehung viele moralische Defecte, die heute noch als in angeborener Anlage begründet angesehen werden, vermieden werden könnten, und glauben, dass jener gewissermassen mystische Kern immer weniger in Anspruch genommen werden wird, welcher nach Schüle[1]) „als eigentlicher Kern unseres Individualcharakters uns angeboren" ist, wenn Erfahrung und Erziehung das ihrige vollkommen leisten werden. Ein Kern wird freilich immer Geltung behalten, nämlich ein in keiner Richtung gestörtes Associationsorgan.

Neisser hat klar die Ansicht vertreten, dass der Zweck der Erziehung die Erweckung hochwerthiger Associationssysteme ist. Die Fähigkeit, solche aufkommen zu lassen, ist normalerweise vorhanden, ist in der Kindheit am grössten, nimmt aber mit zunehmendem Alter ab, geht im Greisenalter fast ganz verloren. Dies beruht einerseits wohl auf der grösseren Impressionabilität des kindlichen Gehirnes, ausserdem aber auf einer Reihe anderer Factoren. Zunächst fehlen präformirte Associationen, welche wie beim Erwachsenen unter Umständen die der Moral entsprechende Associationsgruppe auf die Stufe einer Nebenassociation herabdrücken würden. Das Kind übernimmt beispielsweise den Begriff des Eigenthumsrechtes durch die Erfahrung einer Reihe von concreten Fällen, es übernimmt den Begriff der Widerrechtlichkeit in der Lüge, im Betruge, in der Eigenthumsverletzung; diese Begriffe werden zu unumstösslichen Principien, weil sie zu einer Zeit auftauchten, wo noch keine antagonistischen Vorstellungscomplexe vorhanden sind. Beim Erwachsenen dagegen, der bis dahin noch nicht zum Besitze moralisch treibender Begriffe gelangt wäre, würde z. B. der Spruch: „Ehrlich währt am längsten" nicht zu einem wirksamen Associationscomplexe werden können, weil er durch Erfahrung Fälle kennen gelernt hat, die für das Gegentheil sprechen; Ehrlichkeit und Wohlergehen würden sich bei ihm nicht kräftiger associiren als etwa

[1]) Schüle, Klinische Psychiatrie.

die Vorstellung einer nach jeder Richtung gewagten Speculation und die des Wohlergehens in Folge des aus derselben resultirenden Gewinnes. Der Mangel antagonistischer Associationen äussert sich auch in der Gestalt des Autoritätsglaubens, von dem Volkmann sagt: „Das Sichbefangenfühlen in der Autorität ist gewiss noch kein moralisches Gefühl, es entwickelt sich aber zu diesem, je mehr das Kind in dem Gebote des Vaters die Manifestation einer höheren, unbefangenen Einsicht erkennt, und man hat in dieser Beziehung richtig bemerkt, dass Gehorsam die erste Bildungsschule der Sittlichkeit abgibt." Weiterhin fehlt dem normalen Kinde eine psychische Bethätigung, die als apriorische Negation bezeichnet werden mag, die Erscheinung des Auftretens eines dem neu gewonnenen Urtheile entgegengesetzten Urtheiles, woran sich die Erwägung der Gründe pro und contra anschliesst. Hört der geistig Entwickelte: Dieses Haus kann in zwei Monaten fertig gebaut sein, so taucht in ihm gleichzeitig die Vorstellung auf, dass das Haus bis dahin noch nicht fertig ist. Dieses Auftauchen des Conträren oder auch des Contradictorischen erstreckt sich aber allmählich nicht nur auf problematische, sondern auch auf assertorische und apodiktische Urtheile; es entspringt wohl der aus der Erfahrung gewonnenen Erkenntniss, dass ein übernommenes Urtheil oft durch die Ereignisse desavouirt wird. Mit dem Auftauchen der apriorischen Negation erscheinen gelegentlich auch Gegengründe gegen das primäre Urtheil, die demselben seine Bedeutung ganz oder theilweise benehmen. Gerade in Sachen der Moral ist aber vor der Entwickelung des erweiterten Ich ein Grund für die Negation immer parat: Die Triebe des primären Ich. Dem Kinde fehlen für lange Zeit die auf dem Auftreten der Contrastvorstellung basirten psychischen Vorgänge; daher steht es dem fremden Urtheile äusserst empfangsfähig gegenüber, fast so wie ein Hypnotisirter der Suggestion; bei diesem ist die Kritik ausgeschaltet, bei jenem noch nicht entwickelt. Schliesslich bringt es die noch beschränkte Erfahrung des Kindes mit sich, dass die Fähigkeit des Differenzirens noch nicht entwickelt sein kann; gleich erscheinende Situationen kehren daher leichter wieder, wodurch die Möglichkeit, dieselben Vorstellungen in rascher Folge oft in Association zu bringen, näher gerückt ist, als später, wo bei entwickeltem Geistesleben vielfache Neben-

rücksichten die Situationen als verschieden erkennen lassen und dadurch unvergleichbar machen oder wenigstens ihren Vergleich so weit erschweren, dass sie in der Erinnerung eine gewisse Selbstständigkeit bewahren. Während dem Kinde daher beispielsweise jede Lüge als verpönt gilt, hält der Erwachsene je nach seinem Moralitätsgrade von der „Nothlüge" angefangen verschiedene Lügen für erlaubt. Viele Verhältnisse machen demnach das Gehirn des normalen Kindes ganz besonders geeignet, Associationscomplexe von hoher Werthigkeit und leichter Erregbarkeit aufkommen zu lassen. Das normale Kind braucht hierzu nur das angemessene Milieu; eine „Fülle von Begünstigungen der Entwickelung moralischer Gefühle entspringt ihm aus einem geordneten Familienleben". Dagegen braucht das Kind mit Neigung zu moralischer Defectuosität eine specielle Erziehung. Ist es frühreif, so ist es Ziel dieser Erziehung, die Entstehung der Pflichtsysteme zu beschleunigen, sie womöglich zu einer Zeit zu wecken, wo der Geist noch nicht seine volle selbstständige Bethätigung erlangt hat. Bei Idioten, von denen übrigens Landenberger übereinstimmend mit anderen Pädagogen sagt, dass bei der Mehrzahl die Gemüthsseite von der Verkümmerung weniger betroffen sei als die Intelligenz, werden die für die Idiotenerziehung im Allgemeinen geltenden Principien, vor allem Erregung der Aufmerksamkeit, auch bei der sittlichen Erziehung massgebend sein müssen. Schon bei gewissen Idioten, besonders aber bei Imbecillen werden gewisse disciplinäre Mittel nicht zu umgehen sein. Aus diesem Grunde verlangt wohl auch der um die Idiotenpflege so hochverdiente Pastor Sengelmann,[1]) gewisse „Idioten, welche, was die Intelligenz anlangt, auf einer höheren Stufe, hinsichtlich ihres Gemüthes aber ganz von den Banden der Verschmitztheit, der Lüge, des diebischen Wesens umschlungen sind, so dass von einer Wirksamkeit des Gewissens und eines sittlichen Gefühles nicht die Rede sein kann", lieber in Besserungs- und Rettungsanstalten unterzubringen, als in den Idiotenanstalten. Noch viel weniger passen sie aber in Irrenanstalten, aus welchen ja glücklicherweise auch jeder Anschein einer Disciplinirung verpönt wird; es trägt eben, wie oben ausgeführt, zu einer moralischen Besserung nicht nur nicht

---

[1]) Sengelmann, Systematisches Lehrbuch der Idioten-Heilpflege.

bei, sondern steht ihr sogar entgegen, wenn zu anderen genetisch wichtigen Momenten noch das Bewusstsein der Unzurechnungsfähigkeit und Unverantwortlichkeit, sowie der Sicherheit vor Strafe und jeder anderen Remedur hinzutritt. Aus diesen Gründen allein schon wäre die Absicht, die depravirten und depravirenden Alkoholiker, die Landplage der Irrenanstalten, aus denselben in eigene Anstalten zu übersetzen, lebhaft zu begrüssen, aus diesen Gründen ist aber auch die Unterbringung vieler anderen moralisch Defecten in geeignete Erziehungsanstalten in hohem Grade wünschenswerth. Dann wird sich vielleicht gerade auf diesem Gebiete ein Feld für die psychische Behandlung eröffnen.

Ferne liegt es uns, auf die Möglichkeit, ab und zu durch somatische Behandlung, Hebung der Ernährung, Besserung der Blutzusammensetzung u. dgl. den psychischen Zustand günstig zu beeinflussen, näher einzugehen.

Zum Schlusse sind wir verpflichtet, der Unterstützung mit herzlichem Danke zu gedenken, welche Herr Director Krayatsch dieser Arbeit durch Ueberlassung der sehr zahlreichen Krankengeschichten und durch Hinzufügung vieler aus reicher Erfahrung geschöpften Bemerkungen hat angedeihen lassen.

Dementia acuta in Folge von Gaz pauvre-Vergiftung.

(Aus dem Hospital des heiligen Nicolaus in St. Petersburg.)

Von

Dr. Leo Finkelstein.

Das Gaz pauvre, zu technischen Zwecken in Westeuropa bereits seit mehreren Jahren in Anwendung gezogen, fand in Russland erst neulich (1894) Eingang, wo es in den Werkstätten der franco-russischen Gesellschaft zu denselben Zwecken verwerthet wird. Es wird in einem besonders dazu hergerichteten Raume durch Durchleiten von Luft über erhitztes Anthracit gewonnen und gelangt von dort durch zwei Röhren in ein Reservoir, in welchem es sich bis zu einer bestimmten Menge ansammelt. Von dort wird es in die Maschinenabtheilungen geleitet und vermittelst des elektrischen Funkens zur Explosion gebracht; die dabei sich entwickelnden Gase sind es, die durch ihren Druck die Maschinenkolben in Bewegung setzen und auf diese Weise die Dampfkraft ersetzen. Laut in der Fabrik der franco-russischen Gesellschaft eingezogenen Erkundigungen sind die chemischen Eigenschaften dieses neueingeführten Gases bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Bekannt ist nur, dass es aus einem Gemenge von Stickstoff, Kohlenoxyd, Kohlensäure und einer geringen Menge von Kohlenwasserstoffen besteht; wegen seines Mangels an lichterzeugenden Bestandtheilen hat es die Benennung Gaz pauvre erhalten. Gegenwärtig hat die Fabriks-administration bereits eine genauere chemische Analyse dieses schon zu Beginn seiner Anwendung als gefährlich erwiesenen Stoffes angeordnet und war so liebenswürdig, die vorläufigen

Resultate der Untersuchung mir mitzutheilen; da jedoch letztere noch nicht vollständig abgeschlossen ist, so bin ich vorläufig auch nicht im Stande, genaue zahlenmässige Angaben zu machen. Jedoch ist in Frankreich die chemische Constitution des Gases sehr wohl bekannt. Edouard Delamore Debouteville führt in seinem Werke „Des moteurs à gaz" (Rouen 1893) folgende, seiner Meinung nach ziemlich constante Zusammensetzung des Gaz pauvre an.

$$\begin{aligned} H &= 20{\cdot}0 \\ CO &= 21{\cdot}0 \\ C_2H_4 &= 3{\cdot}5 \\ C_4H_4 &= 0{\cdot}5 \\ O &= 0{\cdot}5 \\ CO_2 &= 5{\cdot}0 \\ N &= 49{\cdot}5 \\ \hline & \quad 100 \end{aligned}$$

Nach dieser Analyse zu urtheilen, enthält also das Gaz pauvre einen überwiegenden Procentsatz an Kohlenoxyd, Stickstoff und Kohlensäure.

Von sämmtlichen complicirten, zur Gewinnung und Verwendung des genannten Gases dienenden Vorrichtungen interessirt uns nun am meisten jenes oben erwähnte Reservoir, in welchem sich der im Folgenden mitzutheilende traurige Vorfall ereignet hat. Das benannte Reservoir wird durch ein gewöhnliches Gasometer — einen mächtigen Cylinder von 8 Fuss Höhe und ebenso viel im Diameter — gebildet und besteht aus zwei Theilen: einem unteren mit Boden versehenen Cylinder und einer in denselben hineinpassenden, an Rollketten auf- und abwärts laufenden Glocke. In den Boden des ersteren gelangen zwei Röhren, die bis zum oberen Ende desselben hinaufreichen, während dicht an dessen unterer Grenze seitlich ein durch einen Hahn absperrbares Abflussrohr mündet. In ähnlicher Weise ist auch die Glocke oben mit einer weiten Oeffnung, breit genug, um einen Menschen hindurch zu lassen, sowie mit einem Sicherheitsventile versehen. Die Füllung des Reservoirs gestaltet sich demnach derartig, dass nach Tiefstellung der Glocke der ganze Apparat zunächst mit Wasser gefüllt und sodann durch die beiden erwähnten cylindrischen Röhren das Gaz pauvre in den Behälter hineingepresst wird. Indem dasselbe sich nun über

dem Wasserniveau ansammelt, drängt es die Glocke in die Höhe und sobald diese bis zu einer an ihrem unteren Ende angebrachten Marke emporgehoben ist, wird das Reservoir als gefüllt betrachtet. Zu gleicher Zeit sinkt um etwas der Wasserstand im unteren Cylinder.

Am 24. September 1894, wo der Unglücksfall passirte, stand der Behälter wegen einiger erforderlicher Reparaturen ausser Thätigkeit. Die Glocke war vollständig herabgelassen, deren obere Oeffnung unverschlossen, während das Wasser durch das seitliche Abflussrohr fast ganz entfernt war, so dass es kaum 3 Zoll hoch reichte. Nach der Meinung des die Aufsicht führenden Ingenieurs konnte vom Gase zu jener Zeit nur eine ganz unbedeutende Menge im Reservoir vorhanden gewesen sein. Herr Ingenieur W., welcher die entsprechenden Arbeiten zu leiten hatte, sowie die damals anwesenden Arbeiter, welche Augenzeugen des Vorfalles waren, berichten über denselben folgendermassen: Sämmtliche Arbeiter waren um 7 Uhr Morgens versammelt; um 9 Uhr wurden Anstalten zum Hinunterlassen einiger von ihnen getroffen, um eine Schraubenmutter innerhalb des Cylinders festzudrehen. Als Erster stieg unser Patient, Al. Grigorjeff, hinunter; er brachte selbst die Leiter herbei, liess sie durch die obere Glockenöffnung hindurch, nahm die nöthigen Instrumente zu sich und stieg, nachdem er ein Zündholz angerieben, die Leiter hinab. Am Boden des Reservoirs angelangt, entfernte er letztere von der Lücke und stellte sie an einer anderen Stelle der Glocke hin, da, wo die Reparatur vorgenommen werden sollte. Er stieg hinauf, fragte noch von innen her um ein Paar Anweisungen und man sah sogar, wie er seinen Finger durch das Sicherheitsventil hindurchführte. Nach 10 Minuten aber blieb es in der Glocke still und auf Anrufen erfolgte keine Antwort. Unruhig über so andauerndes Schweigen, ohne jedoch irgendwelche besondere Befürchtungen zu hegen, beauftragte Ingenieur W. einen zweiten von den Arbeitern hinabzusteigen, um nachzusehen, was vorgefallen sei. Der Arbeiter kletterte an einem Strick hinunter, der von oben bis zum Boden des Cylinders reichte, doch schon nach einigen Secunden gab er keine Antwort mehr. In Folge dessen wurde sofort ein Dritter, diesesmal an einem Stricke befestigt, in den Raum hinuntergelassen, sogleich aber auf sein heftiges Rufen

wieder heraufgezogen. Er erklärte mir nachher, dass im Momente des Hinablassens sich Kopfschwindel und Athembeklemmung eingestellt hätten. Offenbar war ein Unglück passirt, welches die Administration nicht hatte voraussehen können. Eilig wurde die Glocke gelüftet und unter ihr die beiden Arbeiter hervorgeholt. Der eine von ihnen war mit dem Gesichte nach unten liegend aufgefunden worden und bereits todt, so dass Wiederbelebungsversuche erfolglos blieben. Al. Grigorjeff dagegen fand man in sitzender Stellung und in tiefem Coma. Alles eben Angeführte hatte sich in kaum 10 Minuten abgespielt. Krämpfe wurden, trotz genauen Nachfragens, in Abrede gestellt. Patient wurde sofort ins Alexanderhospital für Arbeiter befördert.

Laut Krankengeschichte gelangte er in tief comatösem Zustande zur Aufnahme. Die Untersuchung der Lungen ergab massenhaft feuchte Rasselgeräusche; beim Husten wird blutig tingirtes, schaumiges Sputum expectorirt. Herzthätigkeit äusserst geschwächt; Puls klein. Verordnet, unter anderem, Einathmen von Sauerstoff.

Am folgenden Tage, 25. September: Patient zu Bewusstsein gekommen; gibt an, wo er angestellt ist, weiss jedoch nicht, wo er sich befindet und was mit ihm vorgegangen. Herzthätigkeit bedeutend besser. Kein schaumig-blutiges Sputum zu constatiren.

26. uud 27. September: Patient bei voller Besinnung, Schlaf und Appetit gut. Herzthätigkeit befriedigend. Harn normal; kein Eiweiss. Nähere Angaben über den Geisteszustand sind nicht verzeichnet. Am 28. September wurde Patient aus dem Alexanderhospitale entlassen und verbrachte die folgende Zeit zu Hause bis zu seiner am 2. October erfolgten Aufnahme ins Hospital St. Nicolaus. Seine wenig intelligente Frau theilte mit, dass der psychische Zustand ihres Mannes sich von Tag zu Tag verschlimmerte, so dass sie sich genöthigt sah, die Polizei um Unterbringung ihres Mannes im Hospital des St. Nicolaus anzugehen. Er war zu Hause schweigsam, mürrisch, seufzte häufig auf und führte eine Reihe verkehrter Handlungen aus, zog z. B. sein Hemd über die Beine an u. s. w. Er zeigte kein Interesse für seine Umgebung, verlangte keine Nahrung, genoss aber alles, was man ihm vorlegte.

Die objective Untersuchung im Hospital des St. Nicolaus ergab folgenden Status praesens: Patient 24 Jahre alt, mittelgross,

mittlerer Ernährung und Constitution. Eine genaue Untersuchung der inneren Organe zeigte nichts Pathologisches. Puls bis 98. Pupillen mässig erweitert, gleich gross, reagiren träg auf Licht. Weder im Gesicht, noch an den übrigen Körpertheilen sind irgend welche paretische Erscheinungen zu constatiren. Die Zunge zittert etwas beim Hervorstrecken, desgleichen die Hände beim Uebergang in Extension. Haut-, Knochen- und Sehnenreflexe beiderseits stark erhöht. Reaction auf Schmerzreize gering. Gliedmassen kalt, cyanotisch; keine Oedeme. Temperatur 36·7. Patient sitzt unbeweglich, sieht stumpf um sich, murmelt ab und zu etwas vor sich hin und seufzt öfter tief auf. Antwortet nicht auf mehrmals wiederholte Fragen. Trotzdem fasst Patient äussere Eindrücke, obgleich in schwachem Masse, offenbar auf. So z. B. reagirt er nicht auf mündliche Aufforderungen sich zu setzen, die Augen zu öffnen oder zu schliessen u. dgl., reproducirt jedoch, aufgefordert, geradeaus vor sich zu sehen, die meisten Bewegungen, die ihm vorgemacht werden. Am Abend desselben Tages stellte sich, inmitten völliger Beweglosigkeit, ein heftiger Tobsuchtsanfall ein, wobei Patient sein Hemd zerriss, sich aber bald beruhigte und in seinen früheren Zustand zurückkehrte.

3. October. Psychischer Zustand unverändert. Patient verbrachte den ganzen Tag in sitzender Stellung, theilnahmslos gegenüber seiner Umgebung. Antwortet nicht auf Fragen und murmelt etwas, wie früher, vor sich hin. Schlaf und Appetit gut. Im Urin Spuren von Eiweiss. Temperatur normal.

4. October. Stupor etwas geringer. Patient macht merkbare Anstrengung zu antworten, bringt jedoch, mit Ausnahme irgend eines Wortes, das er mehrmals wiederholt, nichts hervor. Reagirt auf äussere Eindrücke etwas besser; so gelingt es z. B. mitunter ihn zu bewegen, die Augen zu schliessen, doch sind derartige Aufforderungen grösstentheils nur dann von Erfolg, wenn die gewünschte Bewegung ihm vorgemacht wird.

5. October. Spricht heute etwas leichter, antwortet jedoch auf Fragen ohne Zusammenhang. Auf die Frage, wie alt er sei, antwortete er: 4., 5., 7. Tag, Monat und Datum kennt er nicht. Weiss, dass er verheiratet ist; wie lange? — 23 Jahre. Psychischer Zustand in statu quo. Temperatur normal.

6. October. Psychischerseits macht sich eine geringe Verschlimmerung bemerkbar. Patient ist schweigsamer und interesseloser

als zuvor. Orientirt sich schwer in der Abtheilung, vergisst sein Zimmer und legt sich in fremde Betten. Antwortet auf Fragen einsilbig, zusammenhanglos. Nähert sich nach der Untersuchung dem brennenden Kamine, offenbar in der Absicht hinein zu uriniren. Diese Verschlimmerung des psychischen Zustandes fiel mit einigen neuen Erscheinungen zusammen, indem am ganzen Körper sich eine Zunahme der idio-musculären Erregbarkeit bemerkbar macht. Sehnenreflexe, wie vorher, stark erhöht, links etwas mehr als rechts. Pupillen gleichmässig etwas erweitert, reagiren befriedigend auf Licht. Linke Nasolabialfalte etwas geringer ausgeprägt als rechts, linker Mundwinkel und linke Augenbraue stehen etwas tiefer. Den Tag verbrachte der Kranke ruhig. Schlaf und Appetit gut.

7. October. Patient orientirt sich etwas besser, spricht leichter und beantwortet Einiges richtig; im Allgemeinen sind jedoch Ideengang und Association etwas erschwert. Auf eigene Initiative hin spricht Patient kein Wort, theilt jedoch auf Anfragen mit, dass er 24 Jahre alt, 1½ Jahre verheiratet sei, eine Tochter habe. Nennt seinen Stand, Heimat, Beschäftigungsart richtig. Kann jedoch über den Vorfall vom 24. September keine Auskunft geben und reagirt auf bezügliche Fragen mit sinnlosem Lächeln. Isst und schläft gut. Facialparese in statu quo.

8. bis 9. October. In psychischer Hinsicht keine Aenderung.

10. October. Patient klagt während der psychischen Untersuchung über Kopfschmerzen, spricht etwas leichter.

11. October. Befinden erheblich gebessert. Gesichtsausdruck bedeutend lebendiger, spricht geläufig und antwortet willig. Patient ist nach seiner Angabe 1870 geboren, seine Eltern leben und sind gesund, von Geistesstörungen und Anfällen irgend welcher Art in der Familie weiss er nichts. Patient selbst negirt Potus, ebenso Syphilis; er hält sich überhaupt für kerngesund. Er war früher Fuhrmann, seit 4 Jahren arbeitet er in der franco-russischen Fabrik. An den Unfall am 24. September hat er augenscheinlich gar keine Erinnerung. Auch auf unsere detaillirte Erzählung des Vorfalles negirt er entschieden jede Erinnerung daran; er weiss weder, wie er seine Instrumente gesammelt, noch wie er hinabgestiegen, noch was er innerhalb des Behälters gethan. „Das kann nicht sein, ich war nie dorthin hinabgestiegen, kann mich dessen nicht entsinnen .... möglich, dass es wahr

ist". Daraus geht hervor, dass Al. Gr. sich nicht nur des Momentes seiner Erkrankung, sondern auch der dieser wenigstens 2 bis 3 Stunden vorausgegangenen Umstände nicht erinnert. Erst heute erfuhr er, dass er sich im Krankenhause befindet; ob er inzwischen in einem anderen Hospital gelegen sei — kann er nicht sagen. Hallucinationen irgend welcher Art leugnet er. Nachdem er von seinem so langen Aufenthalte im Krankenhause erfahren hatte, begann er sich sofort für seine Familie zu interessiren, und bat um möglichst schnelle Entlassung. Die seit dem 6. d. M. bestehende Facialisparese beginnt allmählich sich auszugleichen und war zum 13. völlig verschwunden. Reflexe, wie früher, beiderseits, doch mehr gleichmässig erhöht.

Angesichts des Falles von Andral (Kohlenoxydvergiftung), welcher darauf hinweist, dass lebensgefährliche Erscheinungen auch nach scheinbarer Genesung sich einstellen können, sowie Huchzenmeyer's (Ueber Kohlendunstvergiftung. Dissert. Berlin 1868), welcher einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit nachfolgendem Schwachsinn beschreibt, wo die Psychose sich anfangs bis zum 10. Tage der Krankheit gebessert hatte; sodann aber am 18. Tage vollkommen neu recidivirte, empfahlen wir unserem Kranken noch etwa zwei Wochen zu bleiben, um die Vollständigkeit seiner Genesung zu sichern.

Vom 11. bis 13. October zeigte der Geisteszustand Al. Gr.'s nichts Abnormes. Die Kopfschmerzen und der Appetit besserten sich unter dem Einflusse einer entsprechenden Therapie. Als einzige Spuren der überstandenen Krankheit hinterblieben zeitweise Kopfschmerzen, etwas unregelmässiger Schlaf und etwas erhöhte Reflexe.

Am 23. October verliess Patient das Hospital in gebessertem Zustande, nachdem vorher der Director der franco-russischen Gesellschaft sich bereit erklärt hatte, ihm einen dreiwöchentlichen Urlaub zur endgiltigen Wiederherstellung zu bewilligen. So weit wir nachträglich erfahren haben, ist Al. Gr. auch gegenwärtig vollständig gesund und arbeitet auf seiner früheren Stelle.

Zur Vervollständigung der Krankengeschichte unseres Patienten haben wir nun noch ein Paar Worte über dessen Harn, den zu sammeln wegen des psychischen Zustandes des Kranken nicht immer leicht war, hinzuzufügen. Ich selbst habe die einfacheren Analysen gemacht; genauere wurden im chemi-

schen Laboratorium des Herrn Prof. Poehl ausgeführt. Aus denselben entnehmen wir Folgendes: Am 7. October, im Blüthezustande der Krankheit, war der Urin trübe, saurer Reaction; specifisches Gewicht 1029. Das Harnsediment besteht aus Schleim und enthält Plattenepithelien, oxalsaures Calcium, harnsaures Natrium und Harnsäure. Der Urobilingehalt übersteigt nicht die Norm; Indicangehalt erhöht. Von normalen Harnbestandtheilen waren enthalten: Harnstoff — 37·94‰ (normal 23·3‰); Harnsäure 0·48‰ (normal 0·5‰), Chlornatrium 9·56‰ (normal 11·0‰); Phosphorsäure 2·32‰ (normal 2·3‰); Schwefelsäure 1·48‰ (normal 1·3‰); Gesammtstickstoffmenge des Harns = 20·94 Cubikcentimeter in 1000 Gramm. Von anormalen Bestandtheilen fanden sich Spuren von Eiweiss und Pepton und Oxalsäure in erhöhter Menge; Leucomaïne, bestimmt nach der Methode von Prof. Poehl = 0·94‰. Das Verhältniss der Harnsäurequantität zur Phosphorsäuremenge, als Dinatriumphosphat, betrug 0·48 : 0·90 = 0·53. In Anbetracht dessen, dass der normale Coëfficient nach Zerner 0·2 bis 0·37 ist, muss bei unserem Patienten eine harnsaure Diathese angenommen werden. Weiterhin betrug das Verhältniss der gesammten Stickstoffmenge zur Stickstoffquantität des Harnstoffes 20·94 : 17·70 = 100 : 84·53; d. h. die Oxydationsintensität der stickstoffhaltigen Stoffe beträchtlich erniedrigt. Das Verhältniss der gesammten Schwefelsäure war 1·48 : 0·16 = 9·25 : 1, woraus, nach Morax, folgt, dass der Fäulnissprocess im Darmtractus die Norm übersteigt.

Dieser Zustand der ausgesprochenen harnsauren Diathese und der herabgesetzten Oxydationsintensität hielt bis zum 12. October an, nach welcher Zeit die Analysen eine Annäherung an die normalen Verhältnisse ergaben. Aus der Harnuntersuchung vom 12. October stellt sich ein bedeutend niedrigeres specifisches Gewicht von 1012 heraus; Reaction sauer, tägliche Harnmenge 700 Cubikcentimeter. Das Sediment besteht nur aus Schleim mit beigemengtem Pflasterepithel und Schleimkörpern; oxalsaurer Kalk, harnsaures Natrium und Harnsäure sind verschwunden. Der Indicangehalt ist bis auf die Norm gesunken. Das Verhältniss der Harnsäurequantität zur Phosphorsäuremenge, als Dinatriumphosphat, beträgt 0·14 : 0·46 = 0·3, was bereits auf ein normales Ausscheidungsvermögen der Harnsäure (Coëfficient von Zerner), d. h. auf die Abwesenheit einer harnsauren Dia-

these hinweist. Kein Eiweiss; Pepton in Spuren; Oxalsäuregehalt normal. Harnstoff 10·03‰, Harnsäure 0·14‰; Chlornatrium 8·36‰; Phosphorsäure 1·04‰; Stickstoffgesammtmenge 4·9 Cubikcentimeter, deren Verhältniss zur Stickstoffmenge des Harnstoffes 4·91 : 4·68 = 100 : 95·32, was als normale Oxydation der stickstoffhaltigen Körper gedeutet werden kann. Vom zuletzt genannten Tage an blieb im Laufe der nächstfolgenden Wochen der Urin nach mehrfach wiederholten Analysen vollständig normal.

Die letzte genaue Analyse des Harns datirt vom 20. October. Urinmenge 2000 Cubikcentimeter; specifisches Gewicht 1017; Sediment aus Schleim mit beigemengten Plattenepithelien. Die Menge normaler spectroskopisch bestimmbarer Harnbestandtheile, sowie der Pigmentgehalt (Urobilin, Indican) übersteigen nicht die Norm. Abnorme Bestandtheile nicht vorhanden. Die Menge normaler Harnbestandtheile auf chemischem Wege bestimmt, nähert sich ebenfalls vollständig der Norm: Harnstoff — 13·89‰, oder im Ganzen 28·78 Gramm (normal in 1500 Cubikcentimeter — 35 Gramm); Harnsäure — 0·15‰ — oder 0·3 (gegen 0·75); Chlornatrium — 13·98‰ oder 27·96 (gegen 16·5); Phosphorsäure 1·0‰ oder 2·0 (gegen 3·5). Gesammtstickstoff 6·74 Cubikcentimeter in 1000 Gramm, oder 13·48 Gramm im Ganzen. Zerner'scher Coëfficient 0·15 : 0·44 = 0·34, woraus auf völligen Schwund der harnsauren Diathese zu schliessen. Verhältniss des gesammten Stickstoffes zum Stickstoff des Harnstoffes —6·74 : 6·48 =100 : 96·14, d. h. die Oxydation der stickstoffhaltigen Bestandtheile ist gesteigert und bewegt sich jedenfalls innerhalb der Norm.

Aus der Vergleichung der angeführten Harnanalysen ersehen wir, dass: 1. Die Gewebeathmung und Energie der Oxydationsprocesse zu Beginn verringert war, was die Entwickelung einer harnsauren Diathese nach sich zog, die ihren Ausdruck in dem Zerner'schen Coëfficient 0·53 gefunden hat. 2. Ein weiterer Umstand weist desgleichen auf ein Sinken der Gewebeathmung, nämlich die Anwesenheit von Oxalsäure. Dasselbe ist 3. zu ersehen aus dem Verhältnisse der Harnstoffquantität zur Kochsalzmenge = 4 : 1, während es normal (nach Prof. A. W. Poehl) = 2 : 1 ist. („Der Einfluss des Spermins auf den Stoffwechsel bei den Autointoxicationen im Allgemeinen und der harnsauren Diathese im Speciellen." Mitgetheilt auf dem

internationalen Congresse in Rom 1894). 4. Folge der herabgesetzten Gewebeathmung ist augenscheinlich die Steigerung der Darmfäulnissprocesse, die sich in einer Vermehrung des Gehaltes an gepaarten Schwefelsäuren 9·25 : 1, sowie gleichzeitig im Anwachsen der Indicanmenge kund gibt.

Darauf folgt eine allmähliche Besserung der Psychose und mit ihr parallel eine Verstärkung der Oxydationsprocesse. Das Verhältniss von 100 : 84 wächst bis auf 100 : 95 und 96; es verschwindet die Oxalsäure, der Zerner'sche Coëfficient geht bis auf die Norm zurück, desgleichen die Indicangehalte. Das Eiweiss verschwindet. Hand in Hand mit all dem verändert sich auch das Verhältniss der Harnstoff- zur Na Cl-Menge, indem es bis auf 10 : 8 und sogar 13·89 : 13·89 = 1 : 1 ansteigt.

Welchem von den Bestandtheilen des in Rede stehenden Gases die oben beschriebenen verderblichen Wirkungen auf den Organismus zukommen, unterliegt, wie uns scheint, keinem Zweifel. Wir haben einen Fall von Vergiftung mit Kohlenoxyd vor uns, ungeachtet des hohen Procentsatzes an Stickstoff und CO_2, die im Gaz pauvre enthalten sind, namentlich wenn wir überlegen, dass, wie seit der Arbeit von Pokrowski,[1]) deren Resultat im Allgemeinen mit denen von Traube[2]) übereinstimmen, wissen, dass die Symptome der Kohlenoxydvergiftung mit denen der Erstickung sich decken. (Bei Einathmung von N, H, CO_2, mechanischer Verlegung der Luftwege u. s. w.)

Wiederholen wir kurz in zeitlicher Reihenfolge die gelegentlich unseres Falles gemachten Beobachtungen, so lassen sie sich folgend resumiren:

a) Vor dem Einsteigen ins Reservoir war Al. Gr. vollständig gesund;

b) aus dem Reservoir war er in Folge einer acuten Kohlenoxydvergiftung in comatösem Zustande mit lebensgefährlichen Anzeichen hervorgeholt worden;

c) kurze Zeit danach treten Symptome der geistigen Störung in den Vordergrund, welche, anfangs wohl schwach ausgeprägt,

---

[1]) Pokrowski, Arch. für Anatomie und Physiologie 1866.

[2]) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. I.



allmählich zunahmen und am vierten Tage nach der Vergiftung das Bild einer Amenz gaben;

d) im Laufe der Phychose wurde einmal, am 6. October, eine Zunahme des Stupors mit gleichzeitig auftretenden paretischen Erscheinungen im Gebiete des linken N. facialis beobachtet;

e) die Parese ging allmählich, parallel mit der Besserung des psychischen Zustandes, zurück und schwand am siebenten Tage nach deren Beginn;

f) während der Krankheit war eine harnsaure Diathese constatirbar, die mit der Besserung des psychischen Zustandes schwand;

g) nach der Wiederherstellung des Patienten stellte sich eine Amnesie, die ganze siebzehntägige Krankheitszeit umfassend, heraus;

h) ausser dieser Amnesie lassen andere Daten darauf schliessen, dass auch eine Amnesie für alles vorhanden war, was dem Unglücksfalle vorausgegangen war und noch in die Gesundheitsperiode Gr.'s hineinreichte, also Zeichen einer retrospectiven Amnesie.

Die psychischen Störungen in Folge von Kohlenoxydvergiftung sind von sehr vielen Autoren beschrieben und äussern sich in mannigfaltiger Form. So sah Eulenberg[1]) als Folge davon eine Mania transitoria. Legrain[2]) erwähnt einen von Charcot beobachteten Fall von Neurasthenie und verschiedene Störungen des Intellectes (Lancereaux). Rudolf Gnauck[3]) beschreibt einen schweren Fall von primärer Verrücktheit mit rechtsseitiger Facialisparese als Begleiterscheinung. Die Mehrzahl der sich entwickelnden Psychosen ist in die Rubrik Amenz in allen möglichen Erscheinungsformen einzureihen. Raffugeau, Boucheron[4]) beschrieben zwei Fälle von Dementia acuta mit Ausgang in Genesung. Th. Simon[5]) erwähnt eines gleichen

---

1) Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen Gasen. S. 41, 121.

2) Legrain, Étude sur les prisons de l'intelligence. Annales médico-psychol. 1891 und 1892.

3) Rud. Gnauck, Casuistische Mittheilungen. Charité-Annalen. Berlin 1883; S. 402 bis 409.

4) Citat nach Legrain, l. c.

5) Th. Simon, Encephalomalacie nach Kohlendunstvergiftung. Arch. für Psychiatr., Bd. I, S. 263.

Falles, welcher lethal endete und dessen Interesse darin lag, dass im Laufe von zehn Tagen eine lucide Zwischenzeit bestand, nach welcher erst die Psychose ausbrach. Huchzenmayer[1]) beschreibt als Folge von Kohlenoxydvergiftung einen Fall von acuter Demenz, die sich zum zehnten Krankheitstage besserte, sodann aber am achtzehnten Tage vollständig neu wieder recidivirte. Einen länger verlaufenden Fall, in welchem Genesung erst nach einigen Monaten eintrat, haben wir von Rochelt.[2]) Endlich sind unheilbare Fälle von Schwachsinn von Oppolzer[3]) und Barthelemy et Magnan[4]) beschrieben. Auch unser Fall gehört in die Kategorie der Dementia acuta, unterscheidet sich aber durch einige Eigenthümlichkeiten, welche sowohl die Pathogenese als auch den klinischen Verlauf betreffen. Obgleich er ohne Zweifel in die Reihe jener Geistesstörungen gehört, welche in Folge von Kohlenoxydvergiftung entstehen, ist er doch der erste in der Literatur, welcher als Resultat des unaufhaltsamen Fortschrittes der technischen Betriebsthätigkeit aufzufassen ist. Andererseits trägt er noch einige Eigenheiten im klinischen Verlaufe an sich, denen ich in der mir zugänglichen Literatur nicht habe begegnen können und welche in einer vorübergehenden Parese des N. facialis und in der retrospectiven Amnesie bestehen. Wir wiesen freilich oben auf einen Fall von Rud. Gnauck hin, in welchem rechtsseitige Facialisparese ausgeprägt war, doch hielt dieselbe hier längere Zeit an und war mit schweren psychischen Symptomen vereint.

Was die obenerwähnte retrospective Amnesie betrifft, so fanden wir von einer solchen nirgends eine Andeutung. Die retrospective Amnesie ist in der Literatur bei Selbsterhängungsversuchen beschrieben. Am ausführlichsten ist das Material über die klinischen Erscheinungen seitens des Centralnervensystems nach Wiederbelebung Erhängter von Wagner[5]) zusammen-

---

[1]) Huchzenmayer, Ueber Kohlendunstvergiftung. Dissert. Berlin 1868.

[2]) Rochelt, Zur Casuistik der Leuchtgasvergiftung. Wiener Med. Presse 1875, Nr. 49.

[3]) Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift, Bd. XXII, 1879, S. 103.

[4]) Barthelemy et Magnan, Indoxication parles vapeurs de charbon. Annales d'Hygiéne 1881, 2 Serie, Nr. 35.

[5]) Wagner, Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems u. s. w. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. VI, H. 3, 1889, S. 313 bis 332.

gestellt. Von siebzehn von demselben Autor zusammengestellten Fällen von Psychosen nach Selbsterhängungsversuchen zeigten drei unzweifelhaft Zeichen der retrospectiven Amnesie. In der russischen Literatur ist ausserdem ein derartiger Fall noch von Dr. J. A. Butakow[1]) beschrieben. Freilich findet sich genannte Erscheinung auch als Symptom bei Commotio cerebri, doch muss bei unserem Patienten eine Commotio cerebri vollständig ausgeschlossen werden.

Ich gehe nicht auf die Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen ein, welche in dem oben beschriebenen Falle sich eingestellt haben könnten. Mögen dieselben in einer sich schnell ausgleichenden oder zu degenerativer Atrophie führenden Ernährungsstörung der nervösen Rindenelemente oder in irgend welchen anderen Veränderungen bestehen, so sind das sämmtlich wohl theoretisch interessante, aber selbst sogar einer experimentellen Untersuchung schwer zugängliche Fragen.[2]) Für uns ist vorläufig das Factum von Wichtigkeit, dass die klinische Casuistik derartiger Geistesstörungen uns das Vergiftungsbild nach Kohlenoxydeinathmung den Folgeerscheinungen nach mechanischer Verlegung der Luftwege annähern lehrt und auf diese Weise die physiologische Analyse der entsprechenden Vergiftungserscheinungen bestätigt, welche ihrerzeit Nokrovski und Traube ausgeführt haben.

---

[1]) Dr. J. A. Butakow, Wjestnik klin i sudebn. psichiatr. 1890, H. 2, S. 135 (russisch).

[2]) Dr. W. N. Chardin, Ueber Erkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Diss. Petersburg (russisch).

Referate.

Emil Kräpelin. Psychologische Arbeiten. Erster Band, 2. u. 3. Heft. Leipzig. 1895. Verlag von Wilhelm Engelmann.

Das vorliegende Doppelheft bringt zunächst eine ausführliche Arbeit von Gustav Aschaffenburg: Experimentelle Studien über Associationen. Verf. gibt nach kurzer Schilderung der betreffenden Methoden eine Eintheilung der Associationen überhaupt, schildert die Ergebnisse der auf Grund dieser Eintheilung angestellten Versuche, und zwar der sogenannten Normalversuche an Individuen, welche den Einflüssen von Ermüdung, Ueberarbeitung, von Thee, Kaffee, Alkohol und Nicotin entzogen waren. Als Methoden sind namhaft gemacht jene des fortlaufenden Niederschreibens im Anschlusse an ein gegebenes Stichwort, wobei neben der Associationsform auch auf Anzahl der innerhalb einer gewissen Zeit angereihten Worte Bedacht genommen wird; es schliessen sich daran weiters Versuche ohne Zeitmessungen, wobei die betheiligten Personen, denen 100 zweisilbige Worte laut zugerufen werden, sofort das betreffende Wort niederschreiben; dann Versuche mit Zeitmessungen, wobei theils zweisilbige, theils einsilbige Reizworte in Anwendung kommen.

Wir können hier nicht auf die Details der bezüglichen Experimente eingehen. Die Resultate derselben sind wesentlich in folgende Punkte zusammengefasst:

1. Die Beziehungen der Vorstellungen nach associativer Verwandtschaft und associativer Uebung (innere und äussere Associationen) erklären nicht die Bildung aller Associationen; eine Gruppe lässt inhaltliche Beziehungen zum Reizworte nicht erkennen. 2. In einzelnen Fällen kann sich die Association an das Reizwort durch Vermittelung eines nur unklar oder erst nachträglich bemerkten Zwischengliedes anschliessen. 3. Die einzelnen Unterarten der Associationen lassen fliessende Uebergänge erkennen. 4. Die äusseren Associationen überwiegen an Zahl meist gegenüber den inneren, sie zeigen durchschnittlich auch kürzere Dauer. 5. Die Methode des

fortlaufenden Niederschreibens gibt Anhaltspunkte für die individuell verschiedene Neigung zur Associirung nach Coexistenz. 6. Die mit dieser Methode gewonnenen Reihen pflegen nur selten durch äussere oder innere Störungen unterbrochen zu werden. 7. Das Vorkommen nicht sinnentsprechender Associationen in grösserer Zahl lässt auf ungünstige Versuchsbedingungen schliessen; bei Vorherrschen von Klangassociationen bestand fast immer ein Zustand von Ueberarbeitung und gibt die grössere oder geringere Häufigkeit dieser Associationsform wichtigen Aufschluss über den Gesammtzustand. 8. Zuweilen wurden die verschiedenen Reizworte in einer Versuchsreihe mit dem gleichen Reactionswort beantwortet; die Anzahl der wechselnden Worte lässt Schlüsse auf die geistige Erregbarkeit zu. 9. Die Dauer des Associationsvorganges beruht wesentlich auf persönlichen Eigenthümlichkeiten. 10. Die Neigung verschiedener Individuen, in dieser oder jener grammatischen Sprechform zu associiren, ist eine stehende Eigenschaft der einzelnen Personen. 11. Die mehr minder ausgedehnte Betheiligung der Einzelnen an den gemeinsamen Associationen gibt einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der geringeren oder grösseren Eigenartigkeit seiner Gedankenverbindungen.

Einem weiteren, interessanten Thema: „Ueber den Einfluss von Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit" ist die experimentelle Studie von Emil Amberg gewidmet. Derselbe bediente sich hierbei der fortlaufenden Arbeitsmethode, besonders des Addirens und Lesens. Die betreffenden Versuche haben ergeben, dass Pausen von verschiedener Länge nicht nur eine gradweise, sondern eine grundsätzlich verschiedene Einwirkung auf die geistige Leistungsfähigkeit entfalten und dass die Art und Ausgiebigkeit dieser Wirkung wesentlich durch die Dauer und die Art der geleisteten Arbeit beeinflusst werden.

Pausen von gleicher Grösse wirken bei lange fortgesetzter Arbeit günstig, bei kurz dauernder Thätigkeit ungünstig; die Wirkung der Pause hängt wesentlich ab von dem Zustande, in welchem sich der Arbeitende in den verschiedenen Abschnitten seiner Thätigkeit befindet; sie gestaltet sich um so günstiger, je höher der Grad der Ermüdung ist, den wir durch Dauer und Art der Arbeitsleistung erwarten dürfen. Die Versuche haben auch ergeben, dass unter gewissen Umständen die Pausen nicht nur keinen Nutzen bringen, sondern im Gegentheile für die Gestaltung der Arbeitsleistung geradezu schädlich sich erweisen, was zur Annahme drängt, dass während der Arbeit unabhängig von der Uebungswirkung Einflüsse sich entwickeln, die eine bedeutende Steigerung der Leistungsfähigkeit bedingen, nach dem Aufhören der Thätigkeit jedoch ungemein rasch wieder verschwinden. Nach der Anschauung des Verf.'s handelt es sich hierbei um die wichtige

Rolle der „Anregung" im psychophysischen Mechanismus, die er mit der Arbeitserleichterung einer einmal in Gang gesetzten Maschine vergleicht. Verf. knüpft in seinen Deductionen noch an die täglichen Erfahrungen von der nach Umständen sehr verschiedenen Wirkung der Arbeitsunterbrechung, die bald als Erholung, bald als Störung und Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit sich geltend machen kann.

Den Abschluss des Heftes bildet eine Abhandlung von August Hoch und Emil Kräpelin: „Ueber die Wirkung der Theebestandtheile auf körperliche und geistige Arbeit". Diese in ihren Details sehr lehrreiche Arbeit gipfelt in folgenden Schlusssätzen: 1. In der Ergographencurve wird die Hubzahl mehr durch den Zustand des Nervensystems, die Hubgrösse mehr durch denjenigen des Muskels beeinflusst. 2. Die psychische Disposition, wie die Uebung verändert namentlich die Hubzahl, die Muskelermüdung und die Nahrungsaufnahme mehr die Hubgrösse. 3. Die Beziehungen zwischen Hubzahl und Hubgrösse sind der Ausdruck persönlicher Eigenthümlichkeiten. 4. Uebungsfähigkeit und Ermüdbarkeit stehen in nahen Abhängigkeitsbeziehungen voneinander; sie sind wahrscheinlich Ausfluss einer gemeinsamen Ursache, einer allgemeinen Eigenschaft unseres Nervengewebes. 5. Die Anregung im Sinne Amberg's hat einen wesentlichen Antheil an der Gestaltung unserer Tagesdisposition. 6. Die Schwankungen der Leistungsfähigkeit im Laufe des Tages sind andere für den Muskel als für das centrale Nervensystem. 7. Das Versagen der Muskelleistung am Schlusse der Ermüdungscurve ist die Folge einer Reflexhemmung durch die bei der Muskelarbeit gebildeten Zerfallsstoffe. 8. Das Coffeïn bewirkt eine erhebliche Steigerung der Muskelarbeit, die mit einer Zunahme der Hubgrösse einhergeht und auf eine unmittelbare Beeinflussung des Muskelgewebes zu beziehen ist. 9. Der Ablauf gewohnheitsmässiger Associationen wird durch das Coffeïn erleichtert. 10. Die Wirkung des Paraguaythees beruht wesentlich auf seinem Coffeïngehalt. 11. Die ätherischen Oele des Thees erzeugen eine Erleichterung der associativen Vorgänge und eine mässige Erschwerung in der centralen Auslösung von Bewegungsantrieben. Auf diesen Wirkungen beruht wahrscheinlich die Euphorie nach Theegenuss. F.

L. v. Frankl-Hochwart. Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. In „Specielle Pathologie und Therapie" herausgegeben von H. Nothnagel. XI, 2, III, Wien 1895. 8°. 122 Seiten.

Im vorliegenden Bande des Nothnagel'schen Handbuches sind zwei voneinander vollständig getrennte Abschnitte enthalten.

Der erste Abschnitt, die Abhandlung über den Ménière'schen Symptomencomplex, ist die umfassendste und eingehendste Arbeit, ja überhaupt die erste wirkliche Monographie, die über diesen

schwierigen Gegenstand erschien. Der Verf. geht in der Terminologie und der Darstellung des Stoffes vom rein klinischen Standpunkte aus.

Als „Ménière'sche Symptome" wird das Zusammenvorkommen von Schwerhörigkeit, Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bezeichnet. Gleichbedeutend ist: „Vertigo ab aure laesa, Vertigo auralis." Auf Grund der klinischen Erfahrungen werden nun die Fälle zusammengestellt, bei welchen sich jene Reihe von Erscheinungen findet. So ergeben sich folgende empirische Gruppen:

I. Plötzlicher Beginn bei bisher intactem Gehörorgan.

1. Die apoplectische Form Ménière (die classische Ménière'sche Krankheit).

2. Die traumatische Form unmittelbar nach dem Unfalle einsetzend.

II. Auftretende Erscheinungen bei erkranktem Gehörorgan.

1. Bei Mittelohrerkrankungen.
2. Bei Labyrinthaffectionen.
3. Bei Erkrankungen im äusseren Gehörorgane.
4. Bei Erkrankungen des Acusticus.

α) Isolirt bei Tabes,

β) als Theilerscheinungen von Gehirnerkrankungen (Tumoren etc.).

III. Durch äussere Eingriffe erzeugt (Ohrausspritzung, Luftdouche, Kopfgalvanisation u. s. w.).

IV. „Pseudo-Ménière'sche Anfälle", anfallweises Auftreten von Schwindel, Erbrechen und Ohrensausen bei intactem Ohre als Ausdruck bestehender Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Migräne).

An der Hand der Literatur und zahlreicher eigener Beobachtungen werden die einzelnen Krankheitsbilder eingehend geschildert und die Symptomatologie eingehend besprochen.

Hierauf geht der Verf. auf die Pathogenese der Symptome ein. Es werden einerseits genau und mit sorgfältiger Kritik die vorliegenden Sectionsbefunde erörtert, andererseits die physiologischen Thatsachen über die Function des inneren Ohres vorgeführt. Die Darstellung zeigt mit zwingender Logik, dass wir noch nicht im Stande sind, vollständig zu erklären, wie der Symptomencomplex entsteht. Für die apoplectische Form erscheint die Annahme Ménière's von einer Erkrankung des Labyrinthes am wahrscheinlichsten, aber strenge beweisen lässt sie sich vorderhand noch nicht. Es dürfte wohl eine Läsion der Schnecke und der Bogengänge nöthig sein, um das Bild hervorzurufen. Läsionen der Schnecke

machen das Ausfallssymptom der Taubheit, Läsionen der Bogengänge Schwindel und Augenmuskelstörungen, wohin das Ohrensausen zu verlegen ist, dafür können nicht einmal Hypothesen vorgebracht werden. Bei den chronischen Formen kann die Taubheit alle möglichen Ursachen haben (Mittelohr, Schnecke, Nervus acusticus). Bei einzelnen Sectionen erwiesen sich die Bogengänge als erkrankt. Dort, wo sie frei sind, ist wohl die Meinung, dass es sich um reflectorische Erregung der Bogengangsnerven handelt, nicht abzuweisen. Was die Localisation der „Pseudo-Ménière'schen" Anfälle betrifft, lässt sich nur eine Hypothese aufstellen. Es drängt sich die Ansicht auf, dass eine Neurose des Labyrinthes vorliege, beweisen lässt sich die Sache natürlich nicht.

In sehr sorgfältiger Weise wird die Diagnose erörtert, namentlich nach den reichen Erfahrungen des Verfassers auch auf die Unterscheidung von den ähnlichen („Pseudo-Ménière'schen") Zuständen bei Hysterie und Epilepsie Rücksicht genommen.

Prognose und Therapie werden dann kurz besprochen. Bezüglich der Anwendung des Chinins verhält sich der Verf. sehr reservirt.

Wenn in einem Handbuche der gegenwärtige Stand des Wissens auf einem Gebiete dargestellt werden soll, so ist es ebenso wünschenswerth, dass die Grenzen gegen das, was man heute nicht weiss, möglichst scharf gezogen werden. Auf dieser Erkenntniss beruht ja jeder Fortschritt und jeder Anreiz zu neuer Beobachtung und Forschungsarbeit. Wenn man darauf hin das vorliegende Buch betrachtet, so muss man sagen, dass es beiden Rücksichten in ausgezeichneter Weise gerecht wird; der ersten durch klare und übersichtliche Darstellung, der zweiten durch unerbittlich scharfe Kritik, die keinen Widerspruch verschleiert und alle Theorien bis auf ihre letzte Begründung prüft.

Der zweite Theil des Buches gibt eine kurze und prägnante Uebersicht der Krankheiten des schallempfindenden Apparates. Ausführlich sind die für den Neurologen wichtigen Untersuchungsmethoden und die allgemeine Symptomatologie besprochen, mehr schematisch, aber in grösster Vollständigkeit, die Thatsachen zusammengestellt, welche die Hörstörungen bei den einzelnen Erkrankungen des Labyrinthes, des Acusticus und der Centralorgane betreffen. Interessantes und zum Theile Neues wird über Hörstörungen bei Neurosen, namentlich Hysterie, gebracht. Stg.

Die Geisteskranken in England.

Dem Verf. dieser Zeilen liegt der officielle 45. Rapport der Irrencommissäre Englands — ein stattliches Buch von über 400 Druckseiten, überdies eine Reihe statistischer Tabellen enthaltend, herausgegeben zur Information des Unterhauses — vor und dürfte der Inhalt desselben auch unsere Fachkreise interessiren, da bei

uns ein ähnlicher alljährlicher Bericht über alle Irrenanstalten des Reiches nicht erscheint.

In England wurden am 1. Januar 1895 94.081 Personen als geisteskrank und idiotisch in den verschiedenen Anstalten des Reiches registrirt, und zwar war dies die höchste bisher erreichte Ziffer; sie übersteigt die des vorhergehenden Jahres noch um 2014.

Von diesen 94.081 psychisch nicht gesunden in Anstalten untergebrachten Personen waren 8250 zahlende, 85.089 arme und 742 verbrecherische Irre (Tabelle I).

Wie gross in England die Zunahme der Geistesstörungen in den letzten 36 Jahren war, geht aus folgenden Zahlen hervor:

Im Jahre 1859 gab es in England 36.732
„ „ 1869 „ „ „ „ 53.177
„ „ 1879 „ „ „ „ 69.885
„ „ 1889 „ „ „ „ 84.340
und endlich „ „ 1895 „ „ „ „ 94.081 als „geisteskrank" gezählte Personen, es hat sich sohin in 36 Jahren die Zahl der in England in Anstalten untergebrachten Geisteskranken fast verdreifacht, während die Bevölkerungszahl in derselben Zeit nur von 19 auf 30 Millionen gestiegen war, sich also kaum verdoppelt hatte.

Das Verhältniss der Aufnahmen in den verschiedenen Anstalten des Reiches, zur Zahl 10.000 gesunder Einwohner, stieg von 4·71 1869 bis auf 5·88 im Jahre 1895 (Tabelle III).

Die Gesammtsumme aller Armen, Gesunden, betrug 1859 862.078, davon waren damals 31.782, d. i. 3·68 Procent geisteskrank. Im Jahre 1895 betrug die Zahl der gesunden Armen 827.759, davon waren 85.089, d. i. 10·28 Procent geisteskrank. Es drückt sich auch in dieser Tabelle (IV) die kolossale Zunahme der psychischen Störungen sogar bei einer Abnahme der Armen, 1859 waren 4·37 Procent der Gesammtbevölkerung als arm gezählt, 1895 nur 2·72 Procent, deutlich aus. Das Verhältniss der Todesfälle, welches in den Jahren 1859 bis 1868 10·31 Procent im Mittel der Anstaltsbevölkerung betrug, besserte sich auf 9·55 Procent in der Dekade 1879 bis 1888 und betrug für die letzten 6 Jahre im Mittel 9·78 Procent (Tabelle VII u. VIII).

Unter den in den Tabellen XXIV und XXV angeführten Ursachen der in den letzten 5 Jahren vorgekommenen Erkrankungen ragte vor allem die Heredidät mit 21·1 Procent bei den Männern, 25·4 Procent bei den Frauen hervor. Dieser nahe kommt die Trunksucht mit 20·8 Procent bei den Männern; alle anderen Ursachen, die Engländer theilen sie in moralische und physische, ja sogar die Fälle von unbekannten Ursachen, erreichen nicht annähernd obigen Procentsatz.

Mr. W. J. Corbet, welcher in den Fortnightly Review (März 1896) die jährlichen Berichte der Irrencommissäre kritisch bespricht, constatirt auch die aus all diesen Berichten als Haupt-

ursache hervorgehende Heredität und sagt am Schlusse seiner äusserst interessanten Arbeit: „Fünfzehntausend Kranke werden jährlich aus den Irrenanstalten der drei Königreiche entlassen, die meisten von ihnen als geheilt, Andere nicht so bezeichnet. Sie gehen hinaus in die Welt, viele von ihnen die Species zu verewigen und eine geisteskranke Nachkommenschaft zu erzeugen." In allen civilisirten Ländern müssen, bei der sich beständig vermehrenden Zahl der Aufnahmen, viele nicht immer vollständig Geheilte, auch Geisteskranke aus den Anstalten entlassen werden; wie soll man verhindern, dass sie sich fortpflanzen?

Die guten und schlechten Einrichtungen der 155 englischen Anstalten, die in denselben im vergangenen Jahre vorgekommenen 14 Selbstmorde, die mehrfach vorgekommenen schweren Verletzungen von Anstaltsleitern durch Pfleglinge, den Tod eines Kranken, der in der Beschränkung starb etc. etc., zu besprechen, würde viel zu weit führen. Nicht unerwähnt kann aber schliesslich gelassen werden, dass nur 50 Anstalten unter den 155 absolut keinen mechanischen Zwang anwenden. „Die trockene Packung (Dry pack) wird nur mehr in drei, die nasse Packung (wet pack) in 24 Anstalten verwendet, in den meisten übrigen Anstalten ist die Anwendung des Restraint eine sehr geringe und zwar werden durchschnittlich noch gebraucht: Die Zwangsjacke, Handschuhe und gelegentlich Gürtel und Armschnallen." Wenn nun auch (Anhang C) durch den Vorstand der Irrencommissäre im vorigen Jahre eine Reihe ganz zweckmässiger Verordnungen für die einzuschränkende Anwendung des Restraint erlassen wurden, muss doch die Thatsache uns seltsam berühren zu erfahren, dass in dem Lande, aus welchem das Non-Restraint (und dasselbe galt jahrelang als Dogma in der Irrenbehandlung Oesterreichs) vor ungefähr 30 Jahren bei uns eingeführt wurde, heute noch das Restraint, wenn auch in sehr gemilderter Form, in über hundert Anstalten angewendet wird.

Schlangenhausen.

P. J. Möbius. Neurologische Beiträge. 1. bis 4. Heft. Verlag von Ambr. Abel (Arthur Meiner) in Leipzig.

In einer dankenswerthen Zusammenstellung hat der um die Neurologie wohlverdiente Autor seine vielfach verstreuten Arbeiten gesammelt; sie gestattet einen vollen Einblick in seine Leistungen und ist geeignet, das Verständniss des Autors dem lesenden Publicum wesentlich zu fördern. Verf. hat übrigens seiner Stellungnahme gegenüber principiellen Fragen der wissenschaftlichen Forschung auf neurologischem Gebiete mit aller Klarheit und Schärfe gekennzeichnet; er stellt sich durchaus auf klinischen Boden; er schätzt auch die verdienstlichen Leistungen der auf anderen einschlägigen Arbeitsgebieten massgebenden Autoren, ohne indes ihren ein Verständniss klinischer Erscheinungen anstrebenden Deductionen, die freilich vielfach hypothetischer Natur sind, schlechtweg zu folgen.

Mit unverkennbarer Originalität und unleugbarem kritischen Talent ausgestattet, weiss Verf. seine einzelnen Abhandlungen nach Form und Inhalt interessant auszugestalten und bringen die vier umfangreichen Hefte eine ansehnliche Fülle von Einzelarbeiten und sehr beachtenswerthem klinischen Detail. Neben schon bekannten Abhandlungen und kritischen Erörterungen zumeist psychologischer Art findet sich darin viel Neues und Wissenswerthes; hervorgehoben seien daraus die Bemerkungen über Neurasthenie, die ausser theoretischen Auseinandersetzungen zur Klärung des Begriffes auch mancherlei, auf reicher Erfahrung fussende praktische Winke enthalten und ein alphabetisches Verzeichniss der einschlägigen Literatur als Abschluss bieten; weiters die das ganze 3. Heft füllenden, höchst instructiven Abhandlungen „zur Lehre von der Tabes", an deren Spitze das mit besonderer Sorgfalt und Hingebung bearbeitete Capitel über den historischen Entwickelungsgang der Aetiologie der Tabes, über die besonderen Beziehungen derselben zur Syphilis gestellt ist, dem casuistische Beiträge über Tabes bei Weibern und über einzelne seltenere Vorkommnisse im Symptomencomplex der Tabes angereiht werden. — Auch das 4. Heft, das Abhandlungen über verschiedene Formen der Neuritis und über verschiedene Augenmuskelstörungen enthält, wird durch seinen reichen Inhalt an belehrendem und klinisch eingehend verarbeitetem Materiale dem Fachmanne sehr willkommen sein, wie denn überhaupt die ganze Sammlung von Möbius' neurologischen Beiträgen als eine ergiebige Fundgrube fein beobachteter und kritisch beleuchteter klinischer Thatsachen von den Neurologen mit Freuden begrüsst werden wird. F.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes.

Von

Dr. Ernst Bischoff,

gewes. Assistent der Neuropsychiatrischen Klinik in Graz.

Es wurde schon oft betont, dass wegen der Seltenheit von Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes jeder uncomplicirte Fall einer Untersuchung unterzogen werden soll. Der Umstand, dass Blutungen und Erweichungen zumeist so rasch zum Tode führen, dass eine Sonderung der Herdsymptome von den Fernwirkungen nicht durchgeführt werden kann, lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Erkrankungen, welche wegen ihrer meist grösseren Ausdehnung zwar für die Prüfung einzelner Fragen ungünstige Verhältnisse bieten, wegen des chronischen Verlaufes aber der klinischen Untersuchung und Heraushebung der Localsymptome viel zugänglicher sind. Je langsamer eine Geschwulst wächst, desto weniger Fernwirkungen kann man von ihr erwarten. Die Gliome entsprechen dieser Bedingung. Ja, ausser diesem Mangel einer schädigenden Beeinflussung benachbarter Gewebe findet man auch innerhalb der Geschwulst die Functionsfähigkeit der Nervensubstanz oft lange erhalten, was für die Beurtheilung der Fälle ein erschwerender Umstand ist. Wenn man aber dieser Thatsache rechnungtragend die Untersuchung gewissenhaft durchführt, gelangt man doch zu vielen sicheren und werthvollen Ergebnissen.

Die hier mitgetheilten Fälle sind:

I. Diffuses Gliom des Pons und der Medulla oblongata, Syringomyelie des unteren Cervicalmarkes, Augenmuskelstörungen, Kaumuskellähmung, gekreuzte

Hemiplegie, Taubheit, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Intelligenzschwäche.

II. Sarkomatöse Geschwulst des Pons und der Medulla oblongata. Conjugirte Blicklähmung nach beiden Seiten, Facialislähmung und gekreuzte Extremitätenparese, Hemianästhesie mit Einschluss des Gesichtes, Ataxie der paretischen und anästhetischen Extremitäten, Vagusaffection, Taubheit, Schwindel, Romberg'sches Phänomen.

1. Neurat Heinrich, 35 Jahre, mosaisch, verheiratet, Hausirer aus Ungarn, aufgenommen am 19. Juni 1888 (Journ.-Nr. 12.271). Entlassen am 7. August.

Anamnese: Patient leidet schon seit zwölf Jahren an schiessenden Schmerzen in den Beinen, in früheren Jahren von der Inguinalgegend zum Kniegelenke ausstrahlend, später vom Kreuzbein ausgehend. Die Schmerzen machten aber 8 bis 14 Tage Pausen und waren erträglich; an kalten Tagen schlechter.

Im Sommer 1887 erkrankten die Kinder, worüber er in Schreck und Erregung gerieth. Kurze Zeit darauf bemerkte er, dass er am linken Auge schlechter sehe, als ob ein Faden oder ein Haar darin läge, so dass er beständig daran wischen musste. Damals empfand er mitunter Schwindel, besonders wenn er nach links schaute. Im Winter 1887 ermüdete ihm auffallend und rasch das linke Bein und wurde merklich schwächer. Vor vier Monaten bemerkte die Umgebung, dass das linke Gesicht viel schlaffer sei. Diese Erscheinungen nahmen seither zu und er leidet schon seit vielen Wochen an Eingenommenheit des Kopfes. Vor sechs Wochen ging auch das rechte Bein schlechter.

Gleichzeitig litt er auch an Schmerzen und Spannung vom Halse bis zum linken Schultergelenke. Kurz darauf bemerkte er auch ein Ungeschick in der rechten Hand und ziehende Schmerzen zum rechten Schultergelenke hinauf. Seit gleicher Zeit bringe er auch die Worte nicht so gut hervor, das Sprechen gehe viel schwerer und er stosse mitunter mit der Zunge an den Zähnen an, rechts mehr als links. Beim Kauen werde er früher müde und er merke Schwierigkeit, die Speisen aus dem Munde in den Schlund zu bringen. Das Schlingen selbst gehe ungehindert.

Sofort nach seinem hierortigen Eintritte war er stark in der Urinentleerung behindert, welches Symptom jedoch wieder vorüberging.

Status praesens: Patient, gross, kräftig angelegt, von mittlerem Ernährungszustande. Die Haltung schlaff, zitternd, der Kopf nach rechts geneigt, Gesicht nach links gedreht. Schädel vollkommen symmetrisch, rund. Die linke Gesichtshälfte viel schlaffer, die linke Lidspalte weiter geöffnet, die Falten der linken Gesichtshälfte sämmtlich verstrichen; das gilt auch für die oberen Stirnfalten. Beim Versuche, die Augen zu schliessen, bleibt ein beträchtliches Segment des linken Bulbus unbedeckt. Beim Zähnezeigen wird fast nur der rechte Mundwinkel gehoben.

Es bestehen bei normaler Blickrichtung vibrirende Bewegungen des Bulbus um die Sehnervenaxe; sie werden viel deutlicher beim Blicke nach oben. Beim Blicke nach rechts erfolgen gleichsinnige horizontale Schwingungen der Bulbi; beim Versuche, links zu blicken, tritt der linke Bulbus nicht über die Mittellinie hinaus, er kann also nicht abducirt werden, währenddem der Rectus internus der rechten Seite forcirt den Bulbus nach innen dreht.

An der gerade vorgestreckten Zunge werden linkerseits weder Schmerz- noch Tastempfindungen ausgelöst. Die vorgenommenen Geschmacksproben constatiren, dass sowohl in den vorderen Zungenpartien, als auch am Zungengrunde Geschmacksperceptionen beiderseits stattfinden. Linkerseits sind die Wahrnehmungen nach Angabe des Patienten weniger intensiv als rechts.

Der Augenspiegelbefund ist negativ, doch klagt Patient über nebelhaftes und undeutliches Sehen besonders nach links zu. Bei der Blickrichtung nach links treten lebhafte Schwindelgefühle auf.

2. Aufnahme 21. Februar 1889.

23. Februar. Er wisse nicht, wann er das Spital verlassen habe; erst sagt er, vor sechs bis acht Wochen sei der Kopfschmerz heftig gewesen, jetzt sei der Kopf frei; nach einer Weile theilt er mit, der Kopf sei immer eingenommen, er

schmerze überall und nirgends; er greift auch mit der linken Hand daran. Er klagt über seine schlechte Sprache, wenn er sprechen wolle, komme alles „von unten herauf", seit sechs bis sieben Wochen könne er nicht mehr gehen. Er sei zu Hause im Anschlusse an einen Traum durch mehrere Tage bewusstlos gewesen, daher rühre die jetzige Verschlimmerung seines Zustandes. Vor sechs Wochen sei die rechte Seite ganz plötzlich schwach geworden. Es sei dabei gewesen, als würde glühender Draht durch den rechten Arm und Bein gezogen.

Jetzt sei ihm, als ob ihm vor langer Zeit etwas auf den Kopf gefallen wäre, oder darauf geschlagen worden sei, Schmerz empfinde er nicht.

Patient nimmt meist die rechte Seitenlage ein, er klagt, wenn er links liege, empfinde er Kopfschmerz und Schmerzen in der linken Körperseite. Gesichtsfarbe blass, die Haut der rechten Gesichtshälfte leicht gedunsen, was besonders am oberen und unteren Lid deutlich.

Die linke Masseterengegend erscheint stark eingesunken, die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Bei allen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte absolut regungslos, nur wird die Lidspalte bei Aufforderung, die Augen zu schliessen, etwas verkleinert; diese Starre besteht auch beim Weinen und Lachen.

In der Ruhe erscheint der linke Bulbus etwas nach innen abgelenkt; die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide reagiren sehr gut auf Lichteinfall. An den Bulbi bemerkt man ab und zu leichte Dreh- und Seitenbewegungen. Beim Blicke nach links geht der linke Bulbus knapp bis zur Mittellinie, nicht darüber hinaus. Der rechte innere Cornealrand erreicht den inneren Lidwinkel nicht völlig. Beim Blicke nach rechts bleibt ebenfalls zwischen äusserem Lidwinkel und Cornealrand etwas weisse Sklera sichtbar; der linke Internus functionirt gut. Bei letzterer Bewegung steigert sich der Nystagmus wesentlich. Beim Blicke nach oben und unten keine Störung. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach links ab. Der Kranke klagt, schlecht kauen und schlucken zu können; er verschlucke sich häufig. Vom linken Masseter ist fast gar nichts zu fühlen. Nur am Unterkieferansatz ein ganz dünner, schmaler Muskelbauch. Die rechten unteren

Schneidezähne stehen etwas vor den oberen; beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer deutlich etwas nach links, beim Schliessen desselben nach rechts verzogen.

Streichen der Haut mit einem Faden wird nicht empfunden: An der linken Stirnhälfte, am linken oberen, sowie am unteren Lid, bis zum oberen Rande des Jochbogens, an der linken Schläfe. Von da nach abwärts bis zur Höhe des Mundwinkels wird derselbe Reiz „wie ein ganz leiser Hauch" eben wahrgenommen (nicht jedesmal). Vom Mundwinkel nach abwärts ist die Perception noch deutlicher, doch immer noch schlechter als rechterseits. Auch linke Cornea und Sklera sind unterempfindlich. Schon leise Stiche werden auch links im ganzen Gesichte wahrgenommen. Beim Stechen und Streichen der Zunge gibt Patient constant an, rechts besser zu empfinden. Temperaturen: Kalt in der linken Gesichtshälfte schlecht empfunden.

Auf dem linken Ohre wird das Ticken der knapp angelegten Uhr gar nicht gehört. Patient gibt an, das Gehör sei mit dem Fortschritte der Krankheit immer schlechter geworden.

Geschmack: Salzig wird an der Zungenspitze beiderseits gut empfunden. Geruch: nichts Abnormes.

Gaumensegel steht links deutlich tiefer, Uvula steht nach rechts; Gaumen hebt sich gut. Sprache schleppend, die Articulation öfters verschwommen.

Rechte obere und untere Extremität sind fast völlig paralytisch, es kann nur ganz geringes Heben des Armes im Schulter- und des Beines im Hüftgelenke bewerkstelligt werden.

Die Sensibilität erscheint nur an der rechten Hand gestört, wo Patient am Dorsum, an der Ulnarseite, leise Berührung nicht, Stechen an der ganzen Hand anders wahrnimmt als sonst am Körper. Es sei als steche man in eine todte Masse. Das Bein scheint nichts Abnormes bezüglich Sensibilität zu bieten. Lagevorstellung am linken Arm nicht wesentlich gestört. Die Bewegungen des linken Armes sind unsicher, beim Versuch, einen Gegenstand zu erfassen, greift Patient öfters vorbei, ergreift ihn erst nacheinigem ungeordneten Hin- und Herfahren.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft.

26. Februar. Somnolent.

27. Februar. Nach Angabe der Frau litt Patient bis zum zwölften Jahre an Ohnmachtsanfällen. Im Jahre 1873 fiel er

vom Stellwagen. Seit 1886 bemerkt die Frau, dass der Mund beim Lachen schief sei. Im August 1887 sei Patient an einem Tage zweimal wie ohnmächtig gewesen. Er begann plötzlich zu stottern, klagte über Luftmangel, er musste sich auf den Boden legen. Dann begann er zu schreien, ohne auf Fragen zu antworten. Der Zustand dauerte zehn Minuten. Er wusste danach nicht, dass er geschrien, hatte Kopfschmerz, Ueblichkeit.

Seither sei die linke Hand schwächer gewesen, das linke Bein habe am Boden geschleift.

Die rechtsseitige Schwäche habe sich seit seiner Entlassung progressiv entwickelt. Der Verstand habe erst seit einem halben Jahre abgenommen. Bis Mai 1888 ging er hausiren.

28. Februar. Negativer Augenspiegelbefund (Dr. Dimmer).

8. März. Meist somnolent. Rechter Handrücken und rechter Unterschenkel und Fuss empfinden leise Berührungen nicht.

Beiderseits im Gesichte Zucken, bei Beklopfen der Muskeln jedoch links viel lebhafter.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle: Neurat. † 12. März, obducirt 13. März. Syringomyelia et glioma pontis; Pericarditis haemorrhagica recens, Bronchitis catarrhalis capill., Endocarditis recens valvul. bicuspid.

Aus dem Protokolle sind die nebensächlichen Dinge weggelassen. „Linke Pupille eng, rechte weit, der linke Masseter sehr schlaff, dementsprechend die linke Wange eingefallen, der rechte Masseter stark, über den knorpeligen Theilen der sechsten und siebenten Rippe links eine flache und unregelmässig begrenzte, handflächengrosse weissliche Narbe in der Haut, aussen davon eine etwas kleinere weissliche Narbe. — Bronchien bis in die feineren Verzweigungen mit schleimig-eiterigem Secret gefüllt, im Herzbeutel ein Esslöffel einer stark getrübten, blutig gefärbten Flüssigkeit, Pericard injicirt und mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, an der Vorderfläche des rechten Ventrikels eine zarte Fibrinmembran, Bicuspidalis an ihrem Schlussrande mit einer Reihe sehr zarter graurother Excrescenzen besetzt. Hofrath Meynert's Gehirnbefund: Gehirn an der Oberfläche blutarm, rechts breitere Furchen als links, ohne Abflachung der Windungen, in den

Kammern eine mässig vermehrte Flüssigkeitsmenge, die beiden Hinterhörner verlängert, das rechte verwachsen, das linke eine kleine endständige Wiedereröffnung tragend.

Pons namhaft verbreitert, hart anzufühlen, die Convexität links hervortretender, die Härte über den Brückenarm bis in das Kleinhirn verbreitert, in welchem sie durch die weiche Rinde markwärts durchzufühlen ist. Die linke Hälfte der Rautengrube breiter, im Ganzen nach hinten gewölbter, die plastische Felderung ausgeglättet. Durchschnitte durch den Pons zeigen seine Substanz als derbe weisse Masse, welche die Zeichnung erkennen lässt. Im Durchschnitte durch die linken Brückenarme und das Kleinhirn findet sich das Marklager des Kleinhirns als derbe weisse Masse geschwellt, gegen welche die Marklager der Windungen nach hinten mässig einsinken. Vorne enthält der Brückenarm eine scharf begrenzte Substanz von dichtschleimiger Consistenz. Die linke Hälfte der Oblongata derb, geschwellt, die Hervorragungen der Olive und des Strickkörpers unförmlich vergrössert (Glioma pontis).

Rückenmarksbefund (Kolisko): Das Rückenmark in seinem Halstheile ganz platt, welche Abplattung im Dorsaltheile allmählich sich verliert, so dass das untere Brustmark und das Lendenmark wieder die normale äussere Form zeigen. Die zarten Häute allenthalben blutarm. Die Abplattung des Rückenmarkes ist bedingt durch eine, die centrale Substanz betreffende, ziemlich mächtige Höhlenbildung, welche Höhle als ein (gefüllt gedacht) fast 1 Centimeter im Durchmesser haltender Canal das Halsmark durchsetzt und sich in das Dorsalmark enger werdend fortsetzt. Es nimmt die Höhle im Halsmark die Gegend der Commissur der grauen Substanz ein und setzt sich nur im Gebiete der linken hinteren Wurzel gegen die Peripherie fort, im Dorsalmark dagegen liegt die Höhle grösstentheils in der hinteren Wurzel. Auf den Querschnitten des Rückenmarkes zeigt sich die Abgrenzung der Höhle als ein fast 1 Millimeter breiter Saum dichterer blassgrauer Substanz, der auf der Durchschnittsfläche in Folge seiner Dichtigkeit aus dem übrigen weichen, stark injicirten Gewebe des Rückenmarkes vorsteht.

Die Besichtigung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparates ergibt Folgendes:

Da die Geschwulst grösstentheils gegen das gesunde Gewebe nicht scharf abgegrenzt werden kann, sind ihre Form und Ausdehnung nicht leicht zu bestimmen. Man findet die linke Hälfte der Medulla oblongata und des Pons nach allen Seiten gegenüber der Rechten vergrössert, ohne dass die Configuration bedeutend verändert wäre. Insbesondere ist der Boden des IV. Ventrikels nicht hervorgewölbt und die Raphe in diesem nur wenig nach rechts verschoben. Dagegen ist die Vergrösserung auch in der Richtung der Axe des Hirnstammes darin deutlich ausgesprochen, dass die Brücke links auch in dieser Richtung breiter ist als rechts. Auch der mittlere Kleinhirnstiel ist links an der Vergrösserung betheiligt. Neben dieser relativen Vergrösserung der linken Hälfte findet sich eine absolute des ganzen Präparates, indem auch die rechte Ponshälfte die normalen Masse bedeutend übertrifft. An der Stelle der grössten Circumferenz, entsprechend der Ebene der Trigeminuskerne beträgt die grösste Breite 55 Millimeter, davon entfallen auf die linke Seite 32, auf die rechte 23 Millimeter (normale Breite etwa 36 Millimeter), der ventrodorsale Durchmesser entlang der Raphe misst 30 Millimeter (normal etwa 22 Millimeter). Nach oben reicht die relative sowie die absolute Vergrösserung bis in die caudalen Ebenen des Oculomotoriuskernes. Oberhalb sind die Verhältnisse ganz normal. Das untere Ende des Präparates bildet die Gegend der Pyramidenkreuzung. Hier ist die linke Seite noch etwas grösser: 13 Millimeter hoch (gegen 11 rechts), 7·5 Millimeter breit (gegen 6·5 rechts).

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind folgende:

Die einzelnen Nervenbündel und Zellgruppen liegen fast überall an dem gebührenden Platze, wo sie nicht durch Geschwulstgewebe ganz ersetzt erscheinen. Häufig sind sie innig mit Geschwulstzellen vermengt, durch diese auseinander gedrängt, so dass sie ein grösseres Areale bedecken als normal. Dagegen sieht man keine stärkeren Gestaltveränderungen, welche auf Druck, Zerrung oder Verdrängung schliessen lassen. Demgemäss ist auch die rechte Hälfte des Präparates in der Höhe des oberen Olivendrittels, wo die linke Hälfte schon sehr vergrössert ist, normal gestaltet.

Von den caudalsten Schnitten angefangen bis in die Region der Vierhügel finden sich in den erkrankten Theilen runde, ziemlich kleine Zellkerne, an denen sich bei der angewandten Härtung und Celloidineinbettung an Alauncochenillepräparaten eine Differenzirung nicht feststellen liess. Die Zellen liegen ziemlich regelmässig vertheilt zwischen den sichtbaren nervösen Gebilden. Auch an den Gefässen ist keine stärkere Anhäufung vorhanden. Die gefärbten Kerne liegen, wie das an einzelnen Zellen deutlich zu sehen ist, in einer anscheinend homogenen feinkörnigen Masse. Bei starker Vergrösserung nimmt diese Zwischensubstanz mehr die Form eines dichten Faserfilzes an.

Im Allgemeinen sind die Blutgefässe in normaler Zahl ersichtlich, doch sind in der oberen Hälfte an einigen Stellen die Gefässe vermehrt und erweitert.

Diese Zellinfiltration geht fast überall allmählich in die normale Anordnung des Zwischengewebes über. An der Randfaserung ist mit Ausnahme einer infiltrirten Stelle in der Gegend der Nuclei arciformes keine geschwulstige Wucherung bestehend.

Der makroskopischen Beschaffenheit entsprechend zeigen schon die untersten mikroskopischen Schnitte eine beträchtliche Grössenzunahme der linken Hälfte. Sie betreffen die Gegend der Schleifenkreuzung (Fig. 1[1]). Hier findet sich schon eine Infiltration in der Gegend der linken Substantia gelatinosa, sowie medial-ventral davon. Die Pyramidenbahn enthält beiderseits weniger Nervenfasern, deren Querschnitte ungleich sind. Links sind diese Verhältnisse viel stärker ausgesprochen, hier sind die Fasern auch durch reichlicheres Zwischengewebe getrennt, so dass der Querschnitt der Pyramidenbahn $1\frac{1}{2}$mal grösser als rechts und bei Markscheidenfärbung blasser ist. Die Bogen-

---

[1]) In den Figuren sind, um Unklarheiten zu vermeiden, fast durchwegs nur die Nervenfasern gezeichnet. Die nervenlose graue Substanz und das Geschwulstgewebe sind weiss gelassen. Wo ein Zweifel entstehen könnte, ob eine Stelle erkrankt oder gesund geblieben ist, wie am Boden des IV. Ventrikels und in den Brückenkernen, ist der Umstand zur Klärung genügend, dass die erkrankten Partien durchwegs vergrössert sind. Zur leichteren Orientirung sind einige Bezeichnungen beigefügt. — Die Zeichnungen sind alle in eineinhalbfacher natürlicher Grösse ausgeführt.

fasern, welche der Schleifenkreuzung angehören, treten links besser hervor und die einzelnen Bündel sind rechts etwas schmächtiger, doch ist der Unterschied sehr gering. Die Hinterstrangskerne, die spinale Quintuswurzel und Kleinhirnseitenstrangbahn weisen nur eine links weniger dichte Faseranordnung auf, entsprechend der allgemeinen Vergrösserung dieser Seite. Die Ganglienzellen und Wurzeln des Hypoglossus sind intact, die Umgebung des Centralcanales erscheint normal.

In den Schnitten durch das untere Drittel der Oliven hat sich die Infiltration mit den beschriebenen Zellen schon weit ausgebreitet und occupirt die Substantia reticularis, reicht ventral bis an die Olive, medial bis zur Raphe, lateral zur spinalen

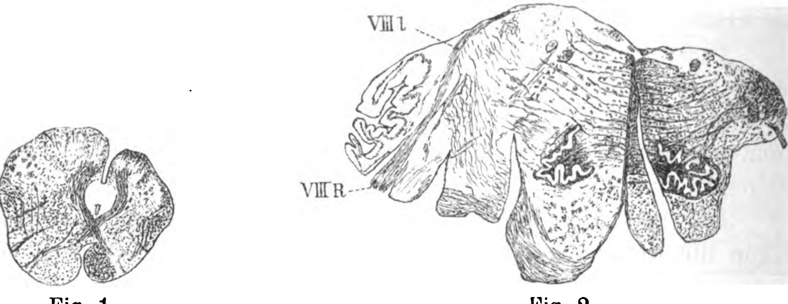


Fig. 1. Fig. 2.

Trigeminuswurzel und dorsal bis in die Hinterstrangskerne. Die Kerne des X. und XII. Hirnnerven, sowie der Fasciculus solitarius mit den angrenzenden Theilen der Substantia reticularis sind frei, ebenso das hintere Längsbündel. Die Wurzelfasern des XII. verlaufen durch Geschwulstgewebe. Die Pyramidenbahnen verhalten sich, wie oben beschrieben, in der Olivenzwischenschicht lässt sich zwischen links und rechts kein Unterschied feststellen, die Oliven und deren Nebenkerne, die inneren und äusseren Bogenfasern sind beiderseits von normalem Aussehen.

Die Geschwulst wächst nun oberhalb rasch nach aussen und ventralwärts, so dass sie in mittlerer Olivenhöhe (Fig. 2) schon bis an die lateralen und ventralen Grenzen der Medulla oblongata gelangt. Innerhalb derselben sind nun auch die nervösen Bestandtheile merklich geschädigt. In Folge der Ver-

lagerung der vergrösserten Gebilde findet man hier links neben Vagus-Glossopharyngeuswurzelfasern schon die austretende hintere Acusticuswurzel und einen herabgedrängten Lappen des Pons. Man findet hier links nur die Olive und ihren dorsalen Markmantel, sowie die Olivenzwischenschicht ziemlich intact und von dieser ein schmales wohlerhaltenes Band längs der Raphe zu der ebenfalls von Infiltration freien Gegend des hinteren Längsbündels. Vom Bodengrau ist die mediale Hälfte frei. Dagegen ist die Pyramidenbahn, die ganze seitliche Haubengegend inclusive „spinaler Acusticuswurzel", die spinale Trigeminuswurzel, das Respirationsbündel, das Corpus restiforme, der aus-

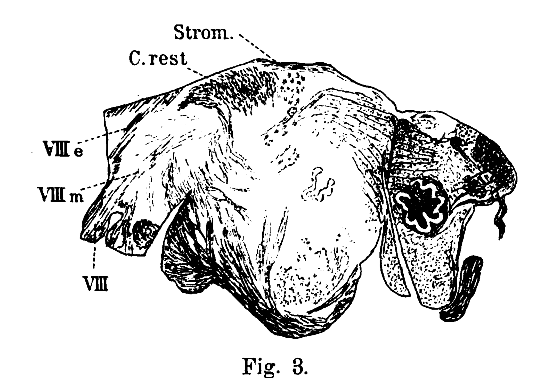


Fig. 3.

tretende Acusticus und das angrenzende Kleinhirnmark infiltrirt, auch in den Hilus der Olive dringt die Geschwulstbildung ein.

Die genannten Gebilde sind alle faserärmer und der Zerfall des Markmantels ist in den längsgetroffenen Fasern der Acusticuswurzeln, des Strickkörpers und der Pyramidenbahn deutlich. Auch in dem nicht infiltrirten, hier schon sichtbaren Abschnitte der Ponsfaserung sind reichlich Zerfallsproducte vorhanden. Die Bogenfasern vom Strickkörper durch die Olive sind fast ganz verschwunden, die dorsaleren Bogenfasern sind wie die quergetroffenen Fasern der Substantia reticularis grisea blässer und theilweise mit Markschollen vermengt. Während etwas distal der Nucleus ambiguus und die austretenden Wurzelfasern des Vagus noch intact waren, findet sich hier gerade in der Umgebung der spinalen Quintuswurzel eine dichte Infiltration. Die rechte Hälfte zeigt normale Verhältnisse.

Schnitte durch das obere Drittel der Oliven (Fig. 3) unterscheiden sich von den vorherigen einerseits dadurch, dass in den centralen Theilen der Geschwulst keine Nervenfasern gefärbt sind, andererseits durch das erste Auftreten einer sichtlichen Verdrängung von Nervenfasern durch die Geschwulst: die aus der Raphe austretenden Fasern verlaufen links steil nach aufwärts. Die äusseren drei Viertel der Olivenzwischenschicht sind ins Gebiet der Geschwulst einbezogen, die Olive, deren Ganglienzellen kleiner und undeutlicher gefärbt sind, ist von einem breiten Gürtel umgeben, in dem keine Nervenfasern erkennbar sind. Die dorsalen medialen Theile der Haube und die ventralen Ponsfasern sind gut erhalten, die Pyramidenfasern

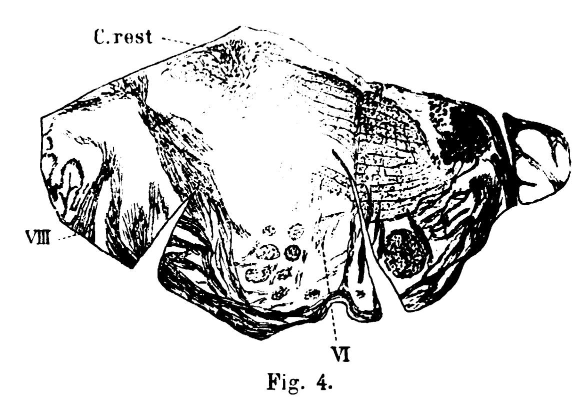


Fig. 4.

sind spärlicher, nur im ventralen Theile noch ziemlich dicht. Aeussere und innere Acusticuswurzel sind infiltrirt und degenerirt, der accessorische Acusticuskern ebenso, die Striae medullares sind degenerirt. Im Uebrigen die gleichen Verhältnisse wie unterhalb. Der dorsale Theil der Raphe erscheint normal, während ventral die Infiltration dieselbe etwas überschreitet. Das hintere Längsbündel ist hier und bis in die Vierhügelregion links an Weigert-Pal-Schnitten etwas blässer. Die rechte Hälfte des Schnittes erscheint gegen die Norm etwas vergrössert und in ihren ventralen medialen Theilen reich an Zwischengewebe. Der Faserschwund in der Pyramidenbahn dieser Seite ist nicht bedeutender als in den distalen Ebenen. In der Höhe der austretenden Abducensfasern (Fig. 4) ist die Begrenzung der Geschwulst nicht bedeutend verändert. Nur

hat sich im ventralen Theile des Ueberganges von Pons ins Kleinhirn ein Geschwulstknoten gebildet, dessen Zellkerne sich nicht färben und der ziemlich grosse Gefässe enthält. Daher sind alle Theile des linken Acusticus gezwungen, durch die Geschwulst zu verlaufen. Vom Corpus trapezoides sind einige Bündel sichtbar, die sich bis in die Nähè der Raphe verfolgen lassen. Die mediale Wurzel (nervus vestibular.) verläuft am äusseren Rande des obengenannten Geschwulstknotens und ist nicht bis zum hoch hinaufgedrängten Corpus restiforme zu verfolgen. Im dorsalen (grosszelligen) Kern ist Infiltration vorhanden, so dass die Nervenbündel stark auseinander gedrängt und an Zahl herabgesetzt sind. Die austretenden Bündel des

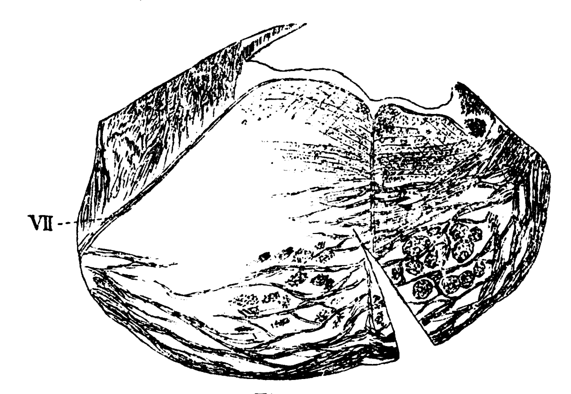


Fig. 5.

Abducens sind aufs doppelte verbreitet und faserarm. Vom Facialiskern befindet sich nur ein kaum erkennbarer Rest im Geschwulstgewebe, ebenso von den Fasern seines Kernschenkels. Von der oberen Olive und der centralen Haubenfaserung ist nichts, vom Lemniscus nur ein kleines Feld neben der Raphe erhalten geblieben. Die linke Pyramidenbahn ist in mehrere faserarme Bündel zerfallen. Auch die Ponskerne sind links grossentheils vom Geschwulstgewebe eingenommen. Von der spinalen Quintuswurzel sind nur wenige zerstreute Fasern vorhanden. Rechts findet sich neben dem normalen Facialiskern, zumeist aussen von demselben eine beträchtliche Vermehrung und Erweiterung der Blutgefässe. Während links von den Striae acusticae nur degenerirte Reste bestehen, sind sie rechts als starker Strang bis zum Nucleus funic. teretis zu verfolgen.

Die Geschwulst zieht sich bald aus dem mittleren Kleinhirnarm zurück, so dass sie etwas proximal von dem austretenden Facialis lateral begrenzt ist (Fig. 5). Doch ist bis an die äussere Grenze des Präparates zwischen den Fasern eine beträchtliche Zellinfiltration zu verfolgen; zugleich wächst der Umfang des ganzen Schnittes, indem die Geschwulst die linke Ponsfaserung mit Ausnahme eines schmalen oberflächlichen Theiles durchsetzt und auseinander drängt und auch im Stratum profundum bis über die Raphe vordringt; endlich findet sich eine geringere Infiltration auch in der rechten Hälfte, von der nur die lateralen und dorsalen Partien frei bleiben. Hervorzuheben ist, dass die dorsomedialen Theile der linken Substantia reticularis und das Bodengrau kein Geschwulstgewebe enthalten. Dieses Feld bleibt auch im ganzen Bereiche des Abducenskernes frei. Die Ganglienzellen dieses Kernes sind von normalem Aussehen, ihre Kerne deutlich zu erkennen. Links sind im Bereiche des Kernes etwas mehr Stützzellkerne gefärbt als rechts, derselbe hat nicht die regelmässige kreisrunde, sondern eine quer ovale Gestalt.

Die von den Abducenskernen abgehenden Wurzelfasern sind beiderseits normal, treten links aber bald in die Geschwulst ein. Von den austretenden Wurzeln war links keine intact. Rechts ist an ihnen nichts Abnormes zu erkennen. Der aufsteigende und der austretende Facialisschenkel ist links faserarm. Die sich in der Raphe kreuzenden Fasern sind symmetrisch. Auf ihrem Wege nach abwärts zur Austrittstelle liegt die linke Facialiswurzel eine weite Strecke in der Geschwulst; ihre wenigen Fasern sind hier stark auseinander gedrängt und degenerirt. Vom Deiters'schen Kern sind links nur geringe Reste erhalten, die aufsteigende Trigeminuswurzel, der grösste Theil der Schleife und des Stratum profundum des Pons sind links durch die Geschwulst fast ganz zerstört, in den lateralen Ponskernen sieht man keine Ganglienzellen, die quergetroffenen Bündel des Pons sind links erhalten, aber zum Theile enthalten sie weniger dicht stehende Fasern, besonders die äusseren und dorsaleren Bündel. Die rechte Hälfte ist wieder, abgesehen von der allgemeinen Vergrösserung, bezüglich der Nervenfasern und Kerne normal.

In der Ebene der Trigeminuskerne (Fig. 6) hat die Geschwulst noch dieselbe Ausdehnung: Lateral bis zum mittleren

Kleinhirnstiel, so dass das ganze Bereich der Trigeminuskerne und Wurzeln innerhalb ihrer Grenzen liegt, ventral sind noch Theile der Brückenfaserung ergriffen, medial überschreitet die Geschwulst zwischen den Bündeln des Stratum profundum etwas die Raphe, dorsal bleibt wieder ein mediales Dreieck frei, während lateral der Tumor auch den Locus coeruleus noch besetzt hat. Von der Schleife sind nur zerstreute Bündel erhalten, die Formatio reticularis enthält etwas mehr Nervenfasern. Der motorische und der sensible Trigeminuskern konnte nicht aufgefunden werden. Da das dichte Geschwulstgewebe auch im Stratum complexum weit nach aussen reicht, ist der austretende Trigeminus auch zerstört. Die absteigende Wurzel ist auch in-

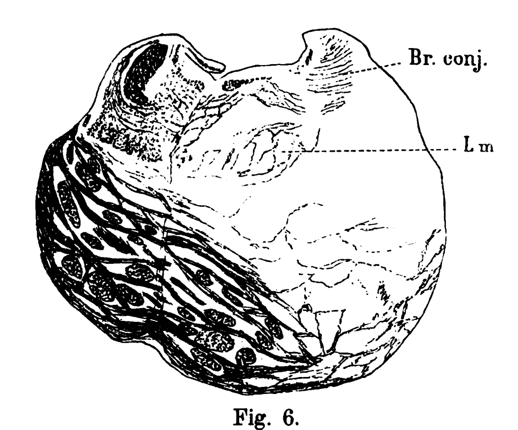


Fig. 6.

filtrirt, ihre Fasern und die Ganglienzellen atrophirt. Die gekreuzte Quintuswurzel ist beiderseits zu sehen, links sind ihre Fasern spärlicher und zerstreut.

Die Infiltration reicht rechts zwischen den Ponsbündeln bis in das zweite Viertel, ohne dass hier ein Faserschwund auftreten würde. Die Ganglienzellen der Haube sind links fast ganz verschwunden, rechts weniger zahlreich als normal. Die Brückenkerne sind links nur ventral und medial ganglienzellenhältig. An den quergetroffenen Brückenbündeln hat sich nichts geändert.

Von hier an verkleinert sich die Geschwulst nach aufwärts rasch, die Zellwucherung ist nicht mehr so stark, dass die nervösen Gebilde ganz erdrückt wären. Die Gegend der lateralen

Schleife ist noch am schwersten erkrankt. Die absteigende Trigeminuswurzel wird links bald deutlicher, die Zellen des Locus coeruleus liegen in einer langen Reihe auseinander gezerrt, aber normal gestaltet, im Velum medullare ist die Trochleariskreuzung gut erhalten (Fig. 7), die Gegend der medialen und lateralen Schleife ist infiltrirt, die Fasern darin sehr verringert, die tiefen Schichten der Brückenbündel sind auch noch infiltrirt, im Stratum complexum finden sich in den grauen Kernen noch Zellwucherungen, die oberflächlichen Bündel sind normal. Die linke Hälfte ist fast doppelt so breit als die rechte.

Das linke hintere Längsbündel enthält etwas weniger Fasern, auch die Querschnitte der angrenzenden Substantia



Fig. 7.

reticularis sind spärlicher, obwohl hier nur wenig Zwischengewebskerne sich befinden, in den Fasern der Raphe ist auch hier keine Asymmetrie sichtbar. Der linke Bindearm ist normal.

Der ganze Verlauf der Trochleariswurzel ist beiderseits wohl erhalten, der Trochleariskern erscheint normal. Im linken hinteren Vierhügel finden sich mehr Zellkerne als rechts, das Nervenfasernetz ist weniger dicht, Ganglienzellen, auch die blasigen der absteigenden Trigeminuswurzel beiderseits gleich. Die laterale Schleife und ihre Einstrahlung in den Vierhügel ist links faserärmer, es lassen sich in ihr einige Degenerationsproducte nachweisen. Ihre ventralsten Theile und die ventrale Hälfte der medialen Schleife sind von den oberen

Enden der Geschwulst infiltrirt. Die Bindearme, ihre Kreuzung und ihre in der Raphe sich ventral wendenden Fasern normal. Die blässere Färbung der Substantia reticularis links setzt sich proximalwärts bis zum Verschwinden derselben in der vollen Bindearmkreuzung fort (Fig. 8). Ventral von der Schleife ist von links nach rechts noch über die Raphe eine Infiltration zu verfolgen, die sich auch theilweise zwischen den Bündeln der Brücke fortsetzt. Das Bündel der Fussschleife ist wegen der ungünstigen Schnittführung und wegen des bei der Obduction ausgeführten Einschnittes nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Die Faserung der Brücke und des beginnenden Pes pedunculi sind normal.



Fig. 8.

In Höhe der oberen Zweihügel ist von der Geschwulst nichts mehr vorhanden und nichts abnormes zu bemerken. Insbesondere sind die Oculomotoriuswurzeln und -Kerne beiderseits wohlgebildet, die rothen Kerne und ihre Umgebung sind gefässreicher als gewöhnlich, sonst normal. In den Sehhügeln, inneren Kapseln und Linsenkernen waren normale Verhältnisse, mit Ausnahme einer in den grauen Substanzen auffallenden Vermehrung der kleinen Blutgefässe.

Das Rückenmark dieses Kranken war mir leider zur mikroskopischen Untersuchung nicht zugänglich und ich habe von dem Bestande der Syringomielie erst durch die Aushebung des Sectionsprotokolles, welche mir im Institute Professor Weichsel-

baum's in liebenswürdigster Weise gestattet wurde, Kenntniss erhalten.

Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes musste in diesem Falle ausführlicher gemacht werden, weil mit der einfachen Angabe der Grenzen der Geschwulst gar nichts gesagt wäre. Es ist eine bisher nicht häufig beschriebene Geschwulstform, ausgezeichnet durch die ganz diffuse Ausbreitung, durch den Mangel von Reizerscheinungen in der Umgebung, durch das zähe Fortbestehen der Nervenfasern und Zellen im Inneren der Geschwulst und durch die geringe Gestaltveränderung des Hirnstammes als Ganzes. Auch die kolossale Vergrösserung des ganzen Präparates scheint eine Eigenthümlichkeit dieser Geschwülste zu sein. Aehnliche Fälle sind mitgetheilt von Schmidt-Rimpler,[1]) Bruns,[2]) Ollivier,[3]) Simon, Gutmann,[4]) Hun,[5]) Kümmel[6]) (1. Fall) und Jolly.[7]) Aus der Vergleichung aller dieser Fälle geht hervor, dass dieselben symptomatisch und anatomisch so viele Differenzen zeigen, dass man dieselben nicht zu einer Gruppe eng verwandter Erkrankungen vereinigen kann. Wenn auch einige in ihrem histologischen Bau meinem Fall sehr ähnlich sind, so sind in anderen wieder Erweichungen, Cystenbildungen u. dgl. beschrieben, und der Uebergang zu den sarkomatösen Geschwülsten ist ein allmählicher. Eine gemeinsame Eigenschaft dieser diffusen Gliome ist die sehr lange bestehende Functionsfähigkeit der betroffenen Theile, wodurch das Auftreten lebensgefährlicher Störungen erst bei grosser Ausdehnung der Geschwulst bedingt ist.

Eine grosse Seltenheit ist auch die Combination eines Glioms des Hirnstammes mit Syringomyelie. Ich konnte keinen Fall finden, in dem die Symptome des Tumors so überwiegend waren, dass die Syringomyelie am Lebenden gar nicht dia-

---

1) Arch. f. Augenh. XVIII.
2) Neurol. Centralbl. 1888.
3) In Leyden, Klinik d. Rückenmarkskr. II, S. 105.
4) Boston med. and. surg. Journ. 1883.
5) Med. News 1887.
6) Zeitsch. f. Mediz. 1880.
7) Arch. f. Psych. XXIV.

gnosticirt worden wäre. Raichline[1]) beschrieb einen Fall, in dem diese Combination angenommen wurde und die Erscheinungen von Seite der Brücke und des verlängerten Markes überwogen, es ist aber nicht zur Obduction gekommen. Gowers[2]) theilt zwei Fälle mit, in denen unter anderem eine Geschwulst im Pons und Syringomyelie bestand. In den Monographien über Syringomyelie von Hoffmann[3]) und Schlesinger[4]) sind noch einige Fälle berichtet. In der Regel hat aber die Erkrankung im Hirnstamme, die nach Schlesinger unter 200 Fällen 65mal vorhanden war, viel geringere Ausdehnung genommen. Es geht nicht an, meinen Fall zu Gunsten der einen oder anderen Theorie über die Pathologie der Syringomyelie auszunützen, weil eine histologische Beschreibung des Rückenmarkes fehlt. Aus dem Sectionsprotokoll geht jedoch hervor, dass das derbe Gewebe, welches die grosse Geschwulst der Brücke bildete, dort nur fast 1 Millimeter dick war, dass eine ausgedehntere Geschwulstbildung also nicht vorlag. Es sind also in diesem einen Falle die beiden von Hoffmann streng getrennten Formen, die Gliose und die Gliomatose zugleich, wenn auch örtlich getrennt aufgetreten. Nach der Anamnese dürfte, wie es Hoffmann beschrieb, die gliöse Erkrankung des Rückenmarkes viel früher aufgetreten und langsamer gewachsen sein (Ohnmachten in der Jugend, Schmerzen in den Beinen, Schwäche der linksseitigen Extremitäten) als der gliomatöse der Brücke. Eine vielleicht ähnliche Unterscheidung der Erkrankungsformen hat Reymond[5]) durchgeführt, der allerdings die beiden Formen (gliocelluläre und gliofibrilläre) in einem Rückenmark mit Höhlenbildung vereinigt vorfand.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine etwa dreissigjährige, verheiratete Frau Anna Sommer, bei welcher ohne nachweisbare Ursache im October 1892 eine rechtsseitige isolirte Abducensparese, einige Monate später auch Facialisparese derselben Seite auftrat. Gleichzeitig stellte sich heftiger

[1]) Paris, 1892, refer. N. Centralbl. 1892, p. 709.
[2]) Hdb. d. Nervenkr. B. I., p. 573.
[3]) Deutsche Zeitsch. f. Nervenh. 1892.
[4]) Erschienen 1895.
[5]) Arch. d. Neurologie XXVI.

Schwindel und nervöse Schwerhörigkeit rechts ein. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten waren leicht gesteigert.

Im Juli 1893 wurde die Kranke in die Nervenklinik in Graz aufgenommen. Sie klagte über zunehmende Schwäche der linksseitigen Extremitäten, heftigen Schwindel, Doppeltsehen und hochgradige Unsicherheit, so dass sie nicht gehen konnte.

Patientin war kräftig und gut genährt, an den vegetativen Organen ohne Abnormität. Der Schädel an den Jochbogen und am Hinterhaupt percussionsempfindlich, in der linken Gesichtshälfte die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit deutlich herabgesetzt, eine ausgesprochene Parese beider Recti externi und interni (der genau erhobene Befund fehlt), normale Reaction der Pupillen und normale Sehschärfe, totale Lähmung des rechten Facialis (Lagophthalmus und Conjunctivitis), normale Beweglichkeit der linken Gesichtshälfte, vollständige Taubheit rechts, Schwerhörigkeit links, beide centraler Natur (Befund aufgenommen von Professor Habermann), keine Störung des Geruches und Geschmackes. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und ist frei beweglich. An den rechten Extremitäten Motilität und Sensibilität normal, auch der Muskelsinn. An der linken unteren Extremität ist der Patellarsehnenreflex lebhaft, kein Knie- und Fussclonus auslösbar, es besteht leichte Parese, so dass Stehen auf dem linken Beine unmöglich ist und deutliche Ataxie beim Kniefersenversuche. An der linken oberen Extremität besteht allgemeine Parese (Händedruck schwach), Ataxie und geringer Intentionstremor. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist an der ganzen linken Körperhälfte deutlich herabgesetzt. Der Muskelsinn ist nirgends grob gestört.

Puls bei horizontaler Lage 120, bei Aufsetzen 134 Schläge in der Minute. Blasenstörung besteht nicht, Patientin schluckt gut, die Sprache entsprechend durch die Facialisparalyse behindert.

Am 29. Juli ist Zunahme der Anästhesie und Analgesie am linken Beine notirt; Patientin fühlt nur mehr starke Nadelstiche, die sie schlecht localisirt, spürt Kneifen wie Streichen. Am linken Arm besteht die Hypalgesie und Hypästhesie fort, die Ataxie der linken Extremitäten hat zugenommen. Puls 150 pro Minute. Es bestehen jetzt heftige Kopfschmerzen und Schwindel.

Am 2. August ist die Hypästhesie der linken Gesichtshälfte nochmals constatirt, zugleich aber auch geringere Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte.'

Am 4. steigerte sich der Kopfschmerz, es trat Erbrechen auf und am 6. starb die Patientin unter Erscheinungen der Vaguslähmung (abwechselnde Dyspnoë und Asphyxie, Unmöglichkeit zu sprechen, Behinderung des Hustens). Der Puls blieb bis 4 Stunden vor dem Tode kräftig, 120 Schläge pro Minute.

Bei der Obduction fand sich eine Geschwulst im Pons und den angrenzenden Theilen, hauptsächlich rechts. Der übrige Befund am Gehirn und seinen Häuten war ein annähernd normaler, es bestand nirgends ein zweiter Geschwulstherd und keine Meningitis; auch in den inneren Organen kein pathologischer Befund. Da kein Sectionsprotokoll vorliegt, muss ich mich auf vorstehende Mittheilung beschränken.

Das Präparat wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, nach Celloidineinbettung in Serienschnitte zerlegt und mit Carmin, Alauncochenillen und nach Weigert-Pal dann abwechselnd gefärbt.

Die Geschwulst, welche mikroskopisch theilweise scharf abgegrenzt ist, besteht aus Zellen von ziemlich gleicher Grösse und kreisförmiger, ovaler oder unregelmässiger rundlicher Begrenzung mit runden Kernen körniger Structur. Die Kerne haben die Grösse der Gliakerne. Die Geschwulst ist fast überall gefässreich. Nur am Boden des IV. Ventrikels fehlt auf weite Strecken jedes Gefäss. Hier ist die Geschwulststructur ganz gleichmässig und dürfte als Gliawucherung aufzufassen sein, während in den gefässreichen Partien regelmässig einzelne Knoten oder Zellhaufen nebeneinander liegen, deren jeder im Centrum ein Gefäss hat. Häufig ist nur die Intima erhalten, während die äusseren Schichten der Gefässwand in Geschwulstgewebe verwandelt sind. Die Wucherung erscheint hier deutlich von der Gefässwand auszugehen. Zwischen den einzelnen Zellhaufen verlaufen häufig Nervenfasern, oder überhaupt faseriges Gewebe, dessen Natur sich nicht feststellen lässt, da es sich nicht gefärbt hat. Inmitten der Geschwulstzellen, besonders wo sie regelmässig angeordnet sind, findet man oft Ganglienzellen (so in der Substantia reticularis, im Trigeminuskern).

Die Geschwulst drängt überall das normale Gewebe beiseite, die Wurzelfasern des rechten Facialis und des linken

Abducens verlaufen im weiten Bogen, die Raphe ist, wo die Geschwulst nur einseitig liegt, bogenförmig nach der anderen Seite gedrängt, am Boden des IV. Ventrikels wölbt die Geschwulst sich weit vor. Häufig aber trägt die Geschwulst auch Nervenfasern in ihrem Gewebe, diese sind dann auseinander gedrängt und häufig degenerirt.

Es ist klar, dass die Beurtheilung der einzelnen Faserstränge durch dieses Verhalten der Geschwulst sehr erschwert wird. Andererseits kann man voraussetzen, dass die Störungen, welche die Nachbarschaft der Geschwulst erlitten hat, ziemlich gering waren, weil nirgends eine reactive Veränderung an den Rändern der Geschwulst sichtbar ist. Zu demselben Schlusse kommt man bei Vergleichung der klinischen mit den anatomischen Untersuchungsergebnissen.

Der Mittheilung des anatomischen Befundes muss noch vorausgeschickt werden, dass in dem conservirten Präparat nicht die ganze Geschwulst enthalten ist, dass aber die mit dem rechten mittleren Kleinhirnstiel und am oberen Rande (vordere Vierhügelgegend) entfernten Theile von sehr geringer Ausdehnung waren und deshalb bei der Auslösung des Präparates übersehen wurden.

Die Hauptergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind:

Im obersten Halsmark lässt sich eine nennenswerthe absteigende Degeneration nicht constatiren. Man findet an Carminpräparaten überall scharfe Nervenfaserquerschnitte und keine Gliawucherung. Nur als fraglich möchte ich eine leichte Zunahme der Gliafasern im linken Seitenstrang notiren. Die graue Substanz ist normal. Accessoriuskern und seine Wurzeln auch.

In der Pyramidenkreuzung, den Hinterstrangskernen und den anderen grauen Massen dieser Gegend nichts verändert. Dagegen sind in der Schleifenkreuzung die zu den linken Hinterstrangskernen ziehenden Fasern schmäler, die Bündel etwas weniger dicht und bei Markscheidenfärbung deshalb blässer. Bedeutend ist die Asymmetrie jedoch nicht. Die spinale Trigeminuswurzel ist beiderseits gleich faserhältig. In den Pyramiden ist hier schon eine beträchtliche Gliavermehrung und besonders rechts auch Faserschwund vorhanden. Auf dieser

Seite sind an einzelnen Stellen die Fasern durch Markschollen ersetzt. Um den Centralcanal findet sich eine Zellanhäufung, die denselben stellenweise in zwei und drei getrennte Canäle theilt.

In der Ebene, wo die untere Olive schon angedeutet ist, sieht man rechts lateral davon eine Anhäufung von Geschwulstzellen, das unterste Ende der Geschwulst. Oberhalb der Eröffnung des Centralcanales (Fig. 9) ist dieses Gebilde so angewachsen, dass es unmittelbar ventral von der spinalen Quintuswurzel beginnt und die Olive umfassend bis zum Pyramidenstrang reicht. Es erreicht lateral den Rand des Präparates und drängt medial alles zusammen. In der Geschwulst verlaufen einzelne, grossentheils degenerirte Nervenfasern zwischen den drusenartigen Geschwulsttheilen.

In der Raphe besteht hier eine Asymmetrie, indem die Mehrzahl der Fasern dieselbe von links ventral nach rechts

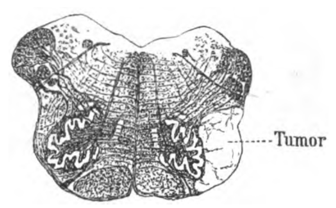


Fig. 9.

dorsal durchsetzen. Die Kerne des X. und XII. Nerven und ihre Wurzelfasern sind intact, an allen anderen Theilen des Schnittes nichts abnormes, nur der Seitenstrangrest und der äussere Markmantel der Olive sind rechts durch die Geschwulst zerstört und die Pyramiden in gleicher Weise verändert wie unterhalb.

In mittlerer Olivenhöhe haben sich einzelne Geschwulstknoten schon in den ventralen Bündeln der rechten spinalen Quintuswurzel entwickelt und wuchert ein neuer Herd anscheinend von der Fissura longitud. medullae zwischen den Pyramidenbündeln in die Raphe und bildet links eine Kappe auf das untere Blatt der Olive. Rechts sind einige kleinere Knoten im dorsalen Theile der Pyramide. Auch im centralen Mark der rechten Olive ist eine Geschwulstbildung sichtbar. Die obersten Hypoglossusstränge sind rechts gezwungen, die Geschwulst zu durchsetzen und sind degenerirt. Auch ein Bündel der rechten

Vaguswurzel ist in der Geschwulst degenerirt zu sehen. In der Substantia reticularis, dem hinteren Längsbündel und dessen ventraler Fortsetzung (Vorderstrangrest und dorsalen drei Viertel der Olivenzwischenschicht) nichts abnormes. In der linken aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel liegt ein Gefässconvolut umgeben von einem Zellhaufen, das nur einem spärlichen Nervennetz Raum übrig lässt. In den Strickkörpern nichts abnormes.

Nach aufwärts breitet sich der Tumor rasch aus, occupirt links die ganze ventrale und mediale Seite der unteren Olive, drückt dabei die Pyramide platt und drängt die Olive nach aussen und oben. Rechts dringt die Geschwulst von allen Seiten in die Pyramidenbündel; sie reicht weit in die Raphe hinauf und einige Knoten liegen im ventrolateralen Theile der rechten

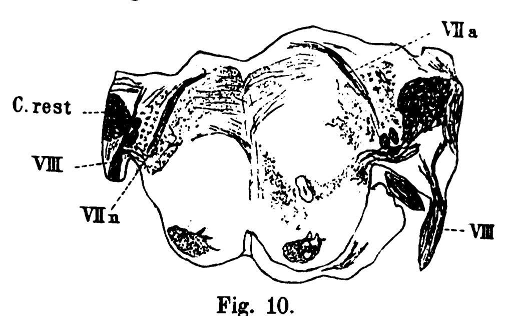


Fig. 10.

Substantia reticularis. Die linke Olive erscheint atrophirt, die Kreuzung in der Raphe erhält sich noch, wie früher beschrieben, die in derselben aufsteigenden Fasern sind spärlicher und fehlen in der dorsalen Hälfte derselben. Die Fasern der linken Schleife sind stark dorsal verschoben und theilweise zerstört. Die rechte Pyramide ist mehr geschädigt als die linke.

In der Austrittsebene des Nervus cochleae (Fig. 10) ist die Geschwulst rechts und links weit vorgedrungen. Rechts hat sie nur einen etwa auf ein Viertel des normalen zusammengedrängten Theil des Pyramidenbündels, das obere Ende der Olive, die Olivenzwischenschicht, ein dorsomediales Dreieck, dann das Corpus restiforme und einen Theil der spinalen Trigeminuswurzel ziemlich frei gelassen.

Vom Strickkörper ziehen einige Bündel durch die Geschwulst zur Olive. Hier und in der Umgebung des Facialis-

kernes befinden sich wenige, meist degenerirte, quergetroffene Nervenbündel. Dem Strickkörper sitzt ventral eine keilförmige Geschwulstmasse auf, aus der der degenerirte Nervus cochleae entspringt. Der Boden des Ventrikels ist vorgewölbt und von Zellen gleichmässig infiltrirt, so dass auch die spinale Acusticuswurzel und die Kernschenkelfasern des Facialis auseinander gedrängt sind. Der Facialiskern ist hier und weiter oben erhalten.

Links liegt die Hauptmasse der Geschwulst dorsal von der Pyramide, reicht bis in die Höhe der Trigeminuswurzel, drängt einige längs- und quergetroffene Nervenbündel dorsalwärts und lässt die dorsaleren Theile frei. Daher sind Fasern, welche die Raphe überschreiten, nur im dorsalsten Theile derselben vorhanden. Sie verlaufen wieder fast ausschliesslich wie oben beschrieben.

Der linke Facialiskern und sein intracerebraler Verlauf sind intact, ebenso Acusticuswurzel, Strickkörper und spinale Trigeminuswurzel. Rechts sind letztere zwei Gebilde etwas faserärmer. An die rechte Seite legt sich ventral ein der Brücke angehörender Streifen an, der ganz in Geschwulstgewebe umgewandelt ist.

In der Ebene der Abducenskerne hat die Geschwulst die rechte Seite des Hirnstammes nach oben und aussen bedeutend ausgedehnt. Am Boden des IV. Ventrikels liegt rechts und links in der ganzen Ausdehnung Geschwulstgewebe. Links bildet es nur einen Streifen, unter dem die aufsteigende Facialiswurzel, das hintere Längsbündel, der Abducenskern mit seinen Wurzelfasern und die Substantia reticularis gut erhalten sind. Alles, was lateral vom erhaltenen Facialiskern liegt, ist intact. Der grosse Geschwulstknoten im ventralen Theil ist gleich geblieben. Die Striae acusticae verlieren sich schon am lateralen Rande in der Geschwulst. Rechts durchsetzt die Geschwulst auch die dorsalen Theile der Haube, so dass die aufsteigende Facialiswurzel und der austretende Schenkel, die Substantia reticularis und das hintere Längsbündel faserärmer sind. Im Abducenskern sieht man nur einige Ganglienzellen und Nervenfasern. Die weniger erhaltenen Fasern der Abducenswurzel liegen inmitten der Geschwulst und sind degenerirt. Links werden sie weit nach aussen gedrängt und

treten endlich auch in die Geschwulst ein. Die Geschwulst hat sich rechts etwas vergrössert, daher sind die oben beschriebenen Zerstörungen der Nervenfasern noch ausgiebiger.

Das Corpus trapezoideum ist daher rechts und links vollständig unterbrochen. Die ventrodorsalen Fasern fehlen in der Raphe gänzlich, nur im dorsalsten Theile derselben steigen Fasern von links nach rechts in derselben auf. Von den Fasern der Brücke sind nur im Stratum superficiale einige Bündel enthalten.

Etwas proximal (Fig. 11) werden auch beide hinteren Längsbündel von Geschwulstknoten durchwachsen. Von den dorsalen Acusticuskernen sind beiderseits die grosszelligen gut erhalten, die mediale Acusticuswurzel verläuft rechts durch

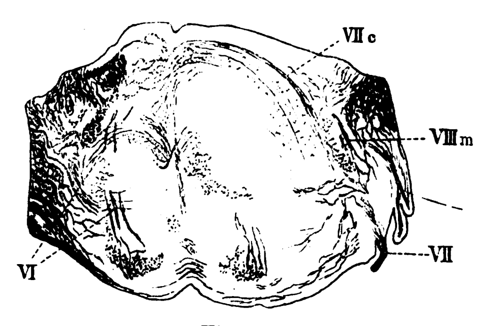


Fig. 11.

Geschwulstmassen, ist aber bis zum grosszelligen Kern zu verfolgen. Links ist ihre Eintrittsstelle nicht geschädigt. Im Corpus restiforme sind rechts einige Geschwulstknoten. Die hier links und rechts sichtbaren austretenden Abducensfasern sind nach Weigert-Pal gefärbt nicht als krankhaft verändert erkennbar. In der rechten spinalen Trigeminuswurzel ist beträchtlicher Faserschwund vorhanden.

In den unteren Ebenen der Trigeminuskerne (Fig. 12) ist der links befindliche grosse Geschwulstknoten nahezu verschwunden. Nur in einem dorsalen medialen Dreieck sitzen einige kleinere Geschwulstmassen, die das hintere Längsbündel und Umgebung grossentheils zerstört haben. Die Schleife ist, mit Ausnahme der medialsten Bündel frei, enthält aber im Ganzen weniger Fasern als normal. Rechts sind nur Reste

vom hinteren Längsbündel, einige quergetroffene Fasern der Substantia reticularis und der Schleife nahe der Raphe, wenige Fasern des Stratum complexum und einige oberflächliche Ponsbündel mit den dazwischen liegenden Pyramidenbündeln erhalten. Der sensible und motorische Trigeminuskern liegt in einem gleichmässigen geschwulstigen Zellgewebe, die austretenden Trigeminusfasern sind spärlich und zum Theile schlecht gefärbt. Am meisten ist der Zellhaufen des Locus coeruleus geschädigt. Es sind in den distaleren Schnitten nur wenige Zellen kenntlich. In den proximalen Schnitten sind sie besser erhalten.

Am oberen Ende des Quintusgebietes nimmt die Geschwulst links noch weniger Raum ein. Das hintere Längsbündel und die gekreuzte Trigeminuswurzel liegen

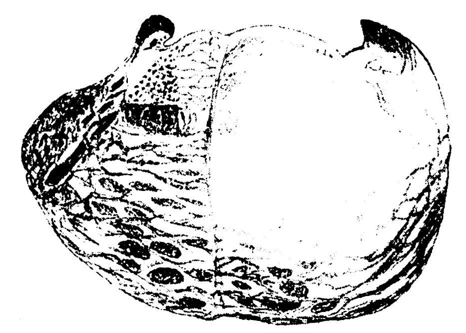


Fig. 12.

innerhalb ihres Bereiches und sind sehr faserarm. Die Fasern des gekreuzten Quintus scheinen links alle aus dem Locus coeruleus zu entspringen, während sie rechts in der Nähe des sensiblen Trigeminuskernes verschwinden und nur zum Theile vom Locus coeruleus ausgehen. In den medialen Schleifenbündeln sind links einige scharf durch die fehlende Markscheidenfärbung hervorgehoben, welche in distaleren Ebenen noch von Geschwulstknoten durchwachsen waren. Auch in der Substantia reticularis finden sich solche blasse Bündel. Die Ponsfaserung, der Bindearm und die cerebrale Trigeminuswurzel, sowie der Locus coeruleus sind intact. Rechts sind nur die oberflächlichen Brückenbündel und ein ventral an der Raphe liegender dreieckiger Abschnitt nicht erkrankt. Das Stratum complexum wird von der Geschwulst bis an den äusseren Rand des Präparates durch-

wachsen, so dass nur wenige zerstreute Bündel zwischen den einzelnen Knoten übrig bleiben. Das Stratum profundum ist etwas besser erhalten, besonders in den medialen Theilen. Von der Schleife sind nur nahe der Raphe einige zerstreute Fasern sichtbar, die Substantia reticularis ist ebenso schwer geschädigt, das hintere Längsbündel und die gekreuzte Quintuswurzel sind gleich links. Das Brach. conjunct. ist von der Geschwulst durchwuchert, die Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel sind auseinander gedrängt, die Zellen des Locus coeruleus nur vereinzelt sichtbar. Die in der Raphe ventrodorsal verlaufenden Fasern sind nur im dorsalsten Theile in der Geschwulst zerstreut, sonst normal.

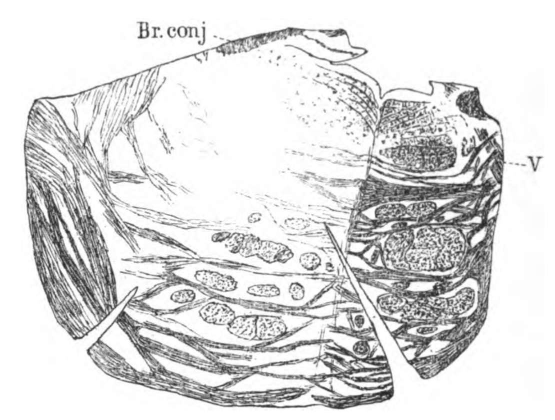


Fig. 13.

In der Höhe der Trochleariskreuzung (Fig. 13) findet man eine beginnende Degeneration der linken medialen Schleife, sonst links normale Verhältnisse. Auch ist das hintere Längsbündel, der Locus coeruleus und die dorsale Hälfte des Bindearmes gut erhalten, sonst keine Aenderung. Die Trochleariswurzel ist rechts erst in höheren Schnitten getroffen und deutlich sichtbar.

In der Ebene der vollen Bindearmkreuzung (Fig. 14) reicht der Tumor rechts nur mehr in der Region der Schleife bis zur Raphe und drängt die Fasern des Bindearmes dorsal, die der Brücke ventral. Lateral nimmt die Geschwulst den ganzen Raum in Anspruch, so dass von der Schleife keine Spur zu sehen ist und die Bindearmfasern sich aussen alle in der

Geschwulst verlieren. Die quergetroffenen Bündel der rechten Brücke sind theilweise weniger faserhältig. In der linken medialen und lateralen Schleife sind degenerirte Fasern enthalten, ebenso in beiden hinteren Längsbündeln.

Das Präparat reicht nur bis in die Höhe der Oculomotoriuskerne. Diese und die Wurzelfasern sind, so weit sie verfolgt werden können, normal. Die Geschwulst occupirt rechts die laterale Hälfte des Vierhügels und reicht noch so weit herab, dass die Schleife ganz zerstört ist. Die äusseren Grenzen fallen nicht mehr in das Bereich des Schnittes.

Die Aetiologie der nicht tuberculösen oder syphilitischen Geschwülste des Hirnstammes ist bekanntlich wenig erkannt.

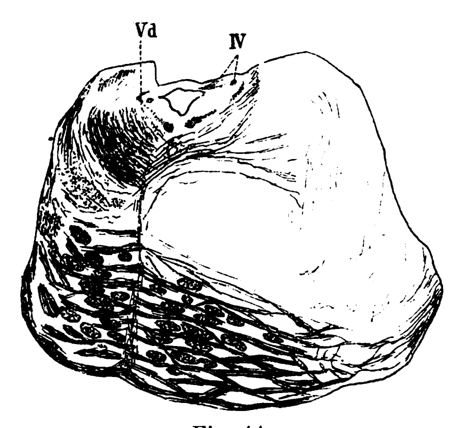


Fig. 14.

Nur vom Schädeltrauma weiss man, dass es Veranlassung zur Bildung einer solchen Geschwulst geben kann. Ein für diese Annahme sehr gut verwendbarer Fall, der wegen seiner anatomischen Aehnlichkeit mit meinem ersten Falle hier erwähnt werden möge, ist der Fall I von Kümmel, in dem nach einem Trauma mit Bewusstlosigkeit ein dumpfes Gefühl im Kopfe dauernd zurückblieb und nach neun Monaten eine Parese des VI. und VII. Hirnnerven als erstes Symptom einer „diffusen Hypertrophie des Pons" auftrat. Auch die Fälle Ollivier's und Brun's sind nach einem Trauma entstanden. Meistens war dieses nicht sehr schwer, die ersten Tumorsymptome traten erst nach Monaten auf. In meinem ersten Falle ist ein Trauma vorgekommen, aber 14 Jahre vor der manifesten Erkrankung. Wenn

sich auch ein Zusammenhang nicht ausschliessen lässt, wird man doch ein anderes veranlassendes Moment unbekannter Natur für den Ausbruch der Gewebswucherung verantwortlich machen müssen, für die das Trauma vielleicht vorbereitend gewirkt hat. Dass Kopftraumen Einfluss auf die Entstehung von Geschwülsten der Brücke und des verlängerten Markes haben, hat Goldberg[1]) mit der Thatsache in Verbindung gebracht, dass Männer zweimal häufiger daran erkranken als Frauen. Von den Gliomen dieser Gegend waren unter zwölf Fällen dreimal Traumen als ziemlich sicheres ätiologisches Moment verzeichnet, alle bei männlichen Kranken. Auch für die Syringomyelie hat man mit Recht oft ein Trauma verantwortlich gemacht, doch ist für diese die Annahme einer congenitalen abnormen Keimanlage noch mehr in den Vordergrund getreten. In meinem Falle kann man sich wohl gar keine anschauliche Vorstellung von dieser Keimabnormität machen; dagegen wird man eine enge Verwandtschaft der Gliome mit einem Theile der Höhlenbildungen des Rückenmarkes auch aus diesem Falle erschliessen müssen.

Der Fall Neurat begann mit linksseitiger Abducens- und Facialisparese, allgemeiner Ermüdbarkeit, dazu gesellte sich allmählich eine Lähmung der Muskulatur der rechten Extremitäten, complicirte Augenmuskellähmungen und Taubheit links, Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln links, der linken Zungenhälfte, Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität, Ataxie des linken Armes, Steigerung beider Patellarreflexe und kurz vor dem Tode Hyperästhesie der rechten unteren Extremität. Vorübergehend waren neuralgische Schmerzen in den Armen und im rechten Bein, Parese der linken Extremitäten, Kopfschmerz, Bewusstseinsverlust und Brechreiz. In der letzten Zeit Abnahme der Intelligenz und Somnolenz.

Die anatomische Untersuchung ergab Läsion der ganzen linken Hälfte der Brücke und des verlängerten Markes, von den Faserzügen waren am stärksten geschädigt die Pyramidenbahn, der mittlere Kleinhirnstiel, die Schleife, deren medialster Antheil am wenigsten erkrankt war, die Faserung

[1]) Inaug. Diss. Jena 1888.



der unteren und oberen Olive und die laterale Formatio reticularis, von den Kernanhäufungen die Oliven, die distalen und lateralen Ponskerne, die Ganglienzellen der Substantia reticularis, vom Trigeminus war nur die cerebrale Wurzel erhalten, der motorische und sensible Kern und die Wurzeln schwer geschädigt. Der Abducenskern ist ziemlich wohl erhalten, der Facialiskern zerstört. Vom Acusticus ist der accessorische (vordere, ventrale) Kern am meisten, die übrigen Kerne alle mehr minder erkrankt, Corpus trapezoides und Striae medullares ebenfalls. Hier ist auch die bedeutende Schädigung der linken lateralen Schleife und des linken hinteren Vierhügels zu erwähnen. Vom IX. bis XII. Hirnnerven sind die Kerne gut erhalten, Nur die spinale Glossopharyngeuswurzel ist in ihren proximalen Theilen erkrankt. Die austretenden Fasern aller Hirnnerven vom fünften nach abwärts sind links mehr oder weniger in ihrem Verlaufe erkrankt. Kerne und Wurzelfasern des III. und IV. Hirnnerven erscheinen normal. Der dorsale Theil der Raphe ist in der Region des Abducenskernes erkrankt, ebenso das linke hintere Längsbündel; beide werden oberhalb des Trigeminuskernes wieder normal.

Der zweite Fall ist durch rascheren Verlauf ausgezeichnet. Beginn mit Abducensparese rechts, wozu sich rasch Facialisparese und Taubheit derselben Seite gesellen. Ein Monat vor dem Tode Parese der Recti externi und interni beider Augen, rechtsseitige totale Lähmung des Facialis, rechts vollständige Taubheit, links Schwerhörigkeit, Parese und Ataxie der linken Extremitäten, Abstumpfung der Sensibilität an der linken Gesichts- und Körperhälfte und Pulsbeschleunigung. Anatomisch bestand Erkrankung beider Hälften der obersten Medulla oblongata und der rechten Hälfte des Pons, sowie des rechten hinteren Vierhügels. Die Pyramidenstränge und die Oliven, sowie die medialen Schleifen sind beiderseits erkrankt, der Strickkörper ist links nicht, rechts wenig geschädigt, der mittlere und obere Kleinhirnstiel rechts zum grössten Theile unterbrochen. Links ist das Corpus trapezoides unterbrochen, vom Abducenskern proximal sind beide hinteren Längsbündel bis gegen die Trigeminusregion schwer erkrankt, die Haubenregion der Brücke ist rechts von der Geschwulst durchwachsen, so dass die innere und die äussere Schleife ganz zerstört sind.

Die Brückenkerne sind rechts theilweise erkrankt, der Seitenstrangrest hier schon in der Hypoglossusgegend zerstört. In der Raphe besteht Asymmetrie der Kreuzung, im oberen verlängerten Mark ist die Raphe grossentheils zerstört.

Der XII. Hirnnerv ist beiderseits ziemlich intact, ebenso sein Kern. Der X. rechts in seinen oberen Wurzelästen degenerirt, seine Kerne erhalten. Der oberste Theil der linken spinalen Glossopharyngeuswurzel ist erkrankt, die austretenden Fasern des IX. Hirnnerven sind rechts theilweise degenerirt.

Die beiden Acusticuswurzeln sind rechts degenerirt, der accessorische Kern ganz zerstört, der dreieckige Acusticuskern erkrankt, der grosszellige erhalten, die Faserung des rechten Corpus trapezoides unterbrochen, die Striae medullares ebenso. Links sind die Acusticuskerne ziemlich erhalten, das Corpus trapezoides aber unterbrochen, der Striae acusticae erkrankt. Die laterale Schleife ist links vorhanden, rechts zerstört. Die oberen Oliven sind beiderseits nicht sichtbar. Der Facialiskern ist beiderseits erhalten, die Wurzel des rechten Facialis fast vollständig unterbrochen, die des linken gut erhalten. Der Abducenskern ist rechts grossentheils zerstört, der linke ziemlich normal, die Wurzelfasern beiderseits grösstentheils unterbrochen. Die Trigeminuskerne sind links normal, rechts in Geschwulstgewebe eingebettet, die spinale Trigeminuswurzel ist rechts etwas erkrankt, die Wurzelfasern verlaufen rechts durch Geschwulstgewebe. Kerne und Wurzeln der Trochleares und Oculomotorii sind normal. Secundäre Degeneration ist in beiden Fällen nur in wenigen Faserzügen und auf kurze Strecken verfolgbar.

Für die nun durchzuführende kritische Vergleichung der klinischen mit den anatomischen Ergebnissen ist es nothwendig festzustellen, dass in beiden Fällen an allen von der Geschwulst nicht direct betroffenen Theilen keine Functionsstörung aufgetreten ist, dass die Geschwülste nur innerhalb ihres Bereiches dauernde Symptome gesetzt haben, und das nur bei vorgeschrittener Schädigung der functionirenden Substanz. Man wird also die einzelnen Ausfallserscheinungen mit ausserhalb der Geschwulst liegenden und mit den nur wenig beschädigten Gebilden nicht in Zusammenhang bringen können. Dieser Satz wird durch die ersten im Folgenden besprochenen Punkte bestätigt. Motorische Störungen im Bereiche der

Extremitäten waren im ersten Falle Paralyse der rechten Extremitäten mit Reflexsteigerung entsprechend der starken diffusen Schädigung der linksseitigen Pyramidenbahn. Von den linken Extremitäten ist keine Störung der Muskelkraft notirt. Die anatomisch nachgewiesene Erkrankung der rechten Pyramidenbahn hat nur Steigerung des Patellarreflexes verursacht. Wegen Fehlens von Contracturen durfte eine ausgebildete absteigende Degeneration nicht erwartet werden. Die lange vor dem Tode vorübergehend aufgetretene linksseitige Extremitätenparese ist wohl durch den Process im Rückenmark zu erklären, der sich mehr auf der linken Seite ausgebreitet hatte.

In meinem zweiten Falle bestand nur Parese links, entsprechend der stärkeren Erkrankung der rechten Pyramidenbahn und beiderseitige Reflexsteigerung ohne Spasmen und Contracturen in Uebereinstimmung mit dem anatomischen Befund.

Im Gebiete der motorischen Hirnnerven bestand im ersten Falle Hypoglossuslähmung auf Seite der Geschwulst, im zweiten Falle fehlte sie. Das stimmt mit dem anatomischen Befund insofern überein, als die Geschwulst im ersten Falle tiefer herabreichte.

In beiden Fällen war der Facialis auf Seite der Geschwulst in allen Aesten gelähmt. Es ist hervorzuheben, dass im ersten Falle, trotz Zerstörung des Facialiskernes, im Augenast eine geringe Functionstüchtigkeit geblieben war, was für die seit Mendel's[1]) Untersuchungen angenommene Versorgung derselben vom Oculomotoriuskern sprechen kann. Allerdings sind auch die gekreuzten Wurzelfasern erhalten, denen man einen Einfluss auf den Orbicularis oculi zuschreiben kann. Die vollständige Lähmung des Facialis im zweiten Falle hat ihr anatomisches Substrat in der Zerstörung der Wurzelfasern.

Einseitige Lähmung der Kaumuskeln, die im ersten Falle als Folge der Zerstörung des motorischen Trigeminuskernes und seiner Wurzel bestand, ist ein seltenes Vorkommniss bei Tumor. Delbanco[2]) hat in seiner Zusammenstellung keinen Fall erwähnt. In jüngster Zeit sind in den Fällen Bristowe's[3]) und Jolly's Kaumuskellähmungen beschrieben.

---

[1]) Neurol. Centralbl. 1887.

[2]) Inaug. Diss. 1891.

[3]) Brain 1891.

Im Falle Sommer bestand keine Störung der Kaumuskulatur.

Die Augenmuskellähmungen, welche schon seit mehr als 40 Jahren ein wichtiges Capitel unter den Symptomen der Brückenerkrankungen sind, erscheinen auch in meinen Fällen der genaueren Berücksichtigung werth, wenn auch die Krankengeschichten nicht alle erwünschten Auskünfte geben.

Im Falle Neurat bestand anfangs isolirte Abducenslähmung links und Nystagmus beim Blicke nach rechts. Später wurde wieder Nystagmus constatirt, Abducenslähmung links, unvollkommene Einwärtsbewegung des rechten Auges bei conjugirtem Blick nach links, was gegen die frühere secundäre Ablenkung nach innen sehr contrastirt und endlich Parese des rechten Abducens, sowie Nystagmus beim Blicke nach rechts.

Aus der Bemerkung in der Krankengeschichte des zweiten Falles, Lähmung beider Recti externi und interni, kann man den begründeten Schluss ziehen, dass eine doppelseitige Blicklähmung bestanden habe, da sicher keine anderweitige Augenmuskelstörung bestand und auch anatomisch die Kerne und Wurzelfasern des Oculomotorius intact befunden wurden. Die diagnostische Wichtigkeit der Lähmung der conjugirten Augenbewegungen wurde schon 1856 in Frankreich betont. In Deutschland hat zuerst Wernicke[1]) den Satz aufgestellt, dass die conjugirte Blicklähmung durch Zerstörung des Abducenskernes verursacht werde. Er konnte in der Literatur nur einen einwandfreien Fall zur Unterstützung dieser These finden. 1878 hat Graux[2]) fünf neue brauchbare Fälle mitgetheilt und an der Hand derselben, sowie histologischer Untersuchungen und einer Reihe von Thierexperimenten die Thesen aufgestellt, dass die seitlichen conjugirten Augenbewegungen vom Abducenskern aus innervirt werden, die Convergenzbewegungen aber vom Oculomotoriuskern und dass ein Faserzug am Boden des IV. Ventrikels die Verbindung des VI. mit dem gekreuzten III. Nervenkerne herstelle (als bewiesen nur bei der Katze angenommen).

Kahler schloss sich dieser Annahme an, während Edinger[3]) und Gudden[4]) die Verbindung durch des hintere Längsbündel

---

[1]) Arch. f. Psych., VII.

[2]) De la paralysie du moteur oculaire externe etc. Paris 1878.

[3]) Vorlesungen etc.

[4]) Ges. Abhandl.

für nicht bewiesen hielten. 1891 hat Delbanco in seiner statistischen Arbeit über Ponstumoren 15 Fälle zusammengestellt, die dieses Symptom zeigten, und dabei der Ansicht Hunnius[1]) Erwähnung gethan, dass eine gemeinsame Bahn vom Grosshirn herab für die Innervation der conjugirten Blickbewegungen bestehe, so dass eine Blicklähmung auch durch Läsion des oberen Neurons entstehen könne. Da sein Fall nur zehn Tage lebte, hat er geringe Beweiskraft. Dagegen findet er unter 18 Fällen einige, die beweisen, dass ein Centrum für die conjugirten Augenbewegungen in nächster Nähe des Abducenskernes liege. Ein Fall, den Delbanco citirt,[2]) ist geeignet, neue Schwierigkeiten zu bereiten: Ein erbsengrosser Tumor in der Medulla oblongata bewirkte conjugirte Blicklähmung. Quiocq nahm daher das Centrum unterhalb des Abducenskernes an. Dieselbe Annahme machte Senator (cit. bei Jolly) gelegentlich eines Falles, wo die Läsion vom spinalen Ende des Abducenskernes nach abwärts reichte.

Auf Grund dieses Befundes und eines Falles von Siemerling,[3]) der aber wegen anderweitiger Augenmuskelstörungen nicht ganz einwandfrei erscheint, hat Jolly[4]) die Hypothese vorgebracht, dass vom gemeinsamen Centrum in der Vierhügelgegend eine geschlossene Bahn bis unterhalb des Abducenskernes herabsteigen, umbiegen und den Abducenskern berührend wieder aufwärts steigen könnte. Die letztere Hypothese ist geeignet, für alle Fälle eine Erklärung zu geben, es bestehen aber doch keine Beweise dafür, es sei denn, dass man die Resultate einiger Experimente Graux'[5]) zu Gunsten derselben auslegt. Graux hat nämlich unmittelbar nach Verletzungen der dorsalen Theile der Medulla oblongata einige Millimeter unterbalb des Abducenskernes eine Deviation der Augen nach der verletzten Seite gefunden. Da die Thiere (Hunde) immer kurz nach der Operation starben, konnte das Symptom nicht weiter verfolgt werden. Man könnte sich vorstellen, dass durch die plötzliche Durchtrennung der von Jolly supponirten nervösen Schlinge eine vorübergehende

---

1) Zur Symptomatologie der Brückenerkr. 1881.
2) Quiocq, Lyon med. 1881.
3) Arch. f. Psych. XXII.
4) Arch. f. Psych. XXIV.
5) l. c.

Reizung der Fasern und eventuell eingeschalteten Ganglienzellen und dadurch die tonische Contraction der entsprechenden Muskeln hervorgerufen werde. Weil aber Graux bei successiver Verletzung, die von obiger Stelle bis in den Abducenskern vordrang, im Momente der Zerstörung des Abducenskernes ein Umschlagen der Deviation auf die andere Seite beobachtete, ist man gezwungen, doch wieder in nächster Nähe des Abducenskernes oder in diesem ein Centrum für die conjugirte Bewegung anzunehmen, denn sonst hätte der contralaterale Rectus internus in seiner Contractur weiter verharren müssen.

In den letzten Jahren erfuhr das besprochene Capitel noch eine Bereicherung durch zwei Fälle von Lähmung der conjugirten Bewegungen nach beiden Seiten. Der eine ist von Bristowe[1]) mitgetheilt und dadurch interessant, dass anfangs associirte Deviation der Augen nach links bestand. Die Obduction, deren Ergebniss nur kurz mitgetheilt ist, ergab einen walnussgrossen Tumor in der Brücke, der den Boden des IV. Ventrikels etwas vordrängte. Der andere ist der Fall Kolisch',[2]) in dem sich Zerstörung des Abducenskernes rechts, Verdrängung links und proximal bedeutende Schädigung beider hinteren Längsbündel fand.

Mit der Annahme, dass in Verletzungen des Abducenskernes die Ursache der Blicklähmung zu suchen sei, sind meine Fälle leicht in Uebereinstimmung zu bringen.

Im ersten Falle war entsprechend der angedeuteten Blicklähmung nach links der linke Abducenskern im Ganzen in ein queres Oval verzerrt, etwas infiltrirt und von unten in geringer Entfernung von Geschwulstmassen umgeben. Der rechte Abducenskern dagegen war gesund, ebenso die hinteren Längsbündel in ihrem proximalen Verlaufe nirgends in unmittelbarer Berührung mit der Geschwulst. Das Symptom der Blickparese war allerdings durch die Abducenswurzelerkrankung getrübt.

Im zweiten Falle bestand schwere Erkrankung beider Abducenswurzeln und des rechten Abducenskernes. Bald oberhalb sind aber beide Längsbündel stark lädirt, so dass etwa dieselben Verhältnisse bestehen wie im Falle Kolisch'. Immerhin ist die Betrachtung sowohl des ersten, als auch des zweiten Falles und

1) Brain 1891.

2) Wiener Klin. Wochenschr. 1893.

ihre Vergleichung von Interesse. Die Zerstörung beider hinterer Längsbündel hatte im zweiten Falle genügt, die Einwärtswendung beider Augen bei conjugirten Bewegungen unmöglich zu machen. Durch das Zusammentreffen dieser Zerstörung der hinteren Längsbündel mit Zerstörung des Abducenskernes der einen und der Abducenswurzeln beider Seiten kam das Bild der doppelseitigen Blicklähmung für Seitwärtsbewegungen zu Stande. Im ersten Falle hatte dagegen die Erkrankung des linken Abducenskernes nicht nur Lähmung des gleichseitigen Musculus rectus externus, sondern auch Störungen in der Function des gekreuzten Musculus rectus internus bei conjugirter Bewegung nach links bewirkt.

Nach den bisherigen Erfahrungen wird eine Entscheidung, welche der oben angeführten Hypothese der Wahrheit entspricht, auf dem Wege der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung wohl nicht zu treffen sein. Eine genauere Kenntniss des anatomischen Aufbaues und der Functionsart müssten da zu Hilfe kommen.

Die Convergenzbewegungen, welche nach ziemlich übereinstimmender Angabe bei conjugirter Blicklähmung nicht gestört ist und auch bei der doppelseitigen Blicklähmung Kolisch' als erhalten angegeben ist, ist in meinen Krankengeschichten nicht erwähnt. Wichtige Beiträge zu dem obigen Capitel können auch durch genaue Beobachtungen über Abschwächung der Innervation einer associirten Augenbewegung geliefert werden. Nystagmus erscheint oft in Gesellschaft derselben und war auch in meinem Falle I vorhanden. Ueber reflectorische Augenbewegungen geben meine Fälle keinen Aufschluss. Aus den mitgetheilten drei Fällen doppelseitiger Blicklähmung geht hervor, dass eine Erkrankung der Abducenswurzel verbunden mit Erkrankung des proximalen hinteren Längsbündels oder seiner Umgebung auch ohne Kernläsion des Abducens das Symptom der Blicklähmung erzeugt.

Störungen der Sensibilität bestanden in beiden Fällen. Im Falle Neurat bestand alternirende Hypästhesie im Gesichte links, verbunden mit Anästhesie der Cornea und der Zungenhälfte, und an den Extremitäten rechts in geringerem Grade. Die Anästhesie im Gesichte ist die Folge der Kern- und Wurzel-

erkrankung des Trigeminus, die Hypästhesie der Extremitäten ist durch die theilweise Läsion der linken Schleife in ihrem ganzen Verlaufe durch die Brücke erklärt.

Im Falle Sommer bestand eine Hypästhesie und Hypalgesie der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes. Die totale Zerstörung der medialen Schleife auf der rechten Seite, sowie der umgebenden Haubenbahnen, welche bis in die Vierhügelgegend hinaufreicht, macht diesen Befund verständlich; so wie die sensiblen Bahnen von den Extremitäten und vom Rumpf sind auch die aus dem Gesichte kommenden Fasern erst nach der Kreuzung in ihrem centripetalen Verlaufe unterbrochen. Eine andere Erklärung, etwa durch Annahme einer Unterbrechung während der Kreuzung, ist sehr unwahrscheinlich, weil dann in der anderen Gesichtshälfte auch Störungen erwartet werden müssten, deren die Raphe überschreitende Fasern einen viel weiteren Weg durch die Geschwulst zurückzulegen haben. Sehr ähnlich diesem Falle ist Fall 7 von Delbanco:[1]) Anästhesie des Gesichtes und der Extremitäten rechts, Facialisparalyse links, motorische Lähmung der Extremitäten rechts. Complicirter und in der Deutung anfechtbar ist Wernicke's Fall:[2]) Tonischer Krampf im linken Masseter und Sensibilitätsabstumpfung im Gesichte und am behaarten Kopfe rechts bis in den Nacken. Die Tuberkel lag links unter dem Boden des Ventrikels, sein oberes Ende hatte die gekreuzte Quintuswurzel unterbrochen, die in der rechten Hälfte degenerirt war.

Diese Degeneration sollte die Ursache der Anästhesie sein. Man kann aber heute der gekreuzten Wurzel eine so wichtige Rolle in der sensiblen Leitung nicht zusprechen. Auch hier könnte man eher eine Unterbrechung in der Haube nach der Kreuzung der sensiblen Wurzeln oder des proximalen Neurons annehmen, die durch den in oberer Olivenhöhe viel umfangreicheren Tumor verursacht wäre, wenn man nicht zur Eventualität einer functionellen Lähmung seine Zuflucht nimmt, die wegen der Ausdehnung der Anästhesie bis in den Nacken immerhin möglich erscheint.

Entsprechend den Resultaten der neuesten Forschung war im ersten Falle durch die Wurzelläsion des Trigeminus sowohl

[1]) Finny, Dublin Journ. 1889.

[2]) Arch. f. Psych. VII.



Anästhesie als Geschmacksstörung erzeugt worden, während die Intactheit des Geschmackes im zweiten Falle auf centrale Localisation der Trigeminusaffection hinweist.

Meine Fälle bieten also keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass die Zerstörung der gekreuzten Trigeminuswurzel am Boden des IV. Ventrikels ein Symptom von Seite des motorischen oder sensiblen Trigeminus erzeugen würde. Dagegen sprechen sie dafür, dass auch die Geschmacksfasern gemeinsam mit dem Trigeminus ins Gehirn eintreten. Im Gegensatze zu der Störung sowohl der Sensibilität als auch des Geschmackes im ersten Falle bei Wurzelläsion, war durch die Zerstörung in der gekreuzten Haube im zweiten Falle nur Störung der Sensibilität im Gesichte entstanden, während die Kaumuskeln und der Geschmackssinn nicht gestört waren. Offenbar sind die sensiblen centralen Trigeminusfasern an einer Stelle unterbrochen worden, wo sie schon getrennt von den motorischen und den Geschmacksfasern verlaufen.

Dieser Fall bietet endlich ein schönes Beispiel einer centralen Störung des Quintus und beweist, dass auch bei Erkrankungen in der Brücke gleichseitige Sensibilitätsstörungen in Gesicht und Extremitäten auftreten können, ohne dass die Sensibilität im Gesichte auf der Seite der Läsion gestört ist.

Der auffallende Befund von Hautnarben auf der linken Brust, der im Sectionsprotokolle des ersten Falles verzeichnet ist, in Verbindung gebracht mit der bestehenden Syringomyelie, legt die Annahme nahe, dass eine Thermoanästhesie daselbst bestanden haben könne, welche durch die Erkrankung der hinteren Wurzeleinstrahlung und der grauen Substanz hinreichend erklärt wird, ebenso wie die Verengerung der linken Pupille am natürlichsten durch Affection der linken Sympathicusfasern daselbst erklärt werden kann.

Ataxie bestand in beiden Fällen. Wegen der vollständigen Lähmung der rechten Extremitäten im ersten Falle muss die Frage offen bleiben, ob sie ataktisch waren. Die anamnestische Angabe von Ungeschicklichkeit der rechten Hand deutet darauf hin, dass entsprechend der ausgedehnten Erkrankung der linken Haube rechts Ataxie bestanden habe. Die leichte Ataxie der linken Hand kann mit verschiedenen Veränderungen erklärt werden. Am einfachsten erscheint es, die Höhlenbildung in der

linken hinteren Wurzelregion im Cervicalmark dafür verantwortlich zu machen. Dabei muss aber auffallen, dass die Sensibilität dieser Extremität nicht als gestört angegeben ist. Gerade bei Erkrankung der hinteren Wurzeln müsste man ein enges Zusammengehen dieser zwei Symptome erwarten. Die von Moeli und Marinesco [1]) mit der Ataxie in Zusammenhang gebrachte Stelle der Haube war rechts gesund; dagegen ist das Kleinhirnmark, der Brückenarm und der Strickkörper links stark erkrankt, welche mit der Regulirung der Bewegungen der gleichen Körperseite in Beziehung stehen, wie das nach den Versuchen von Luciani, Ferrier und Turner, Russel u. s. w. feststeht. Die von Marchi, Biedl und Pellizzi gefundenen, absteigend degenerirenden Kleinhirnbahnen waren in meinem Falle gewiss auch erkrankt. Ich muss diese Frage wegen der Complicirtheit der Verhältnisse unbeantwortet lassen, besonders weil im zweiten Falle trotz Läsion des rechten oberen und mittleren Kleinhirnstieles und eines Theiles der Kleinhirnseitenstrangbahn rechts keine Ataxie bestand.

Da man über die Entstehungsart der Ataxie noch sehr im Unklaren ist, muss dieses Symptom, das hier, wie nur selten, ohne Sensibilitätsstörung aufgetreten ist, hervorgehoben werden. Hofstetter [2]) hat in einem Falle ohne Sensibilitätsstörungen die Ataxie als rein motorische Störung aufgefasst, als Folge einer ruckartigen Contraction der einzelnen Muskeln. Es scheint aber, dass die Ataxie immer mit diesen Contractionen einhergehen muss, dass also kein Grund vorliegt, den Fall Hofstetter's besonders zu unterscheiden. Im Obductionsbefunde erscheinen dort auch die Haubenbahnen geschädigt.

Im Falle Sommer waren die linken Extremitäten deutlich ataktisch. Man wird dieses Symptom wohl ohne Widerspruch der ausgedehnten Schädigung der rechten Haube zuschreiben können. Die von Moeli und Marinesco durchgeführte Trennung der Localisation von sensiblen und ataktischen Symptomen kann an meinen Fällen wegen der grossen Ausdehnung der Geschwülste nicht geprüft werden.

In beiden Fällen war das Sehvermögen gut erhalten, bestand keine Stauungspapille.

---

[1]) Arch. f. Psych. XXIV.

[2]) Inaug. Diss. Zürich.



Im ersten Falle bestand Taubheit links, entsprechend der Acusticuserkrankung. Die Erkrankung der linken lateralen Schleife und des linken hinteren Vierhügels hätte auch eine Abnahme der Hörfähigkeit am rechten Ohr erwarten lassen. Genaue Angaben darüber fehlen, doch deutet die Angabe des Kranken, dass sein Gehör immer schlechter geworden sei, an, dass die Leitungsfähigkeit beider Acusticusbahnen gelitten habe.

Im zweiten Falle bestand Taubheit rechts, Schwerhörigkeit links, in Uebereinstimmung mit der Schwere der Erkrankung der beiden Acusticuskerne. Es ist auffallend, dass die schwere Erkrankung der rechten lateralen Schleife und des rechten hinteren Vierhügels nur Schwerhörigkeit links verursachte. Doch ist, wie im ersten Falle, die Hörfähigkeit progressiv geschwunden und in den letzten Krankheitstagen nicht geprüft. Jedenfalls sprechen auch diese Verhältnisse dafür, dass man in derartigen Geschwülsten einem auch nur theilweise erhaltenen Faserbündel noch Functionsfähigkeit zusprechen muss, wie das an den Pyramiden, den Schleifen, den Trigeminuswurzeln in einem oder dem anderen meiner Fälle zu constatiren ist. Vertigo ist im Falle Sommer sehr ausgesprochen und als seltenes Vorkommniss bei Intactheit des Kleinhirns hervorzuheben. Die Erkrankung des N. vestibularis, aber auch die bekannte Neigung Tumorkranker zu Schwindel erklären dieses Symptom. Das Romberg'sche Phänomen kann mit der Erkrankung des rechten Bindearmes erklärt werden. Die Neigung, nach der linken Seite zu gehen und zu fallen, entspricht den neueren Resultaten bei Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre, kann aber in unserem Falle gegen die Erklärung dieses Symptomes durch Russel[1]) angeführt werden, dass nämlich die Abweichung nach der gekreuzten Seite durch das Bestreben entstehe, die der Läsion entsprechende Körperseite möglichst zu entlasten. In meinem Falle bestand wegen der Parese links jedenfalls das Bestreben, das linke Bein zu entlasten und doch Neigung, nach links zu gehen.

An den anatomischen Befunden ist der fast völlige Mangel des Nachweises secundärer Degenerationen hervorzuheben. Dasselbe Resultat ist schon wiederholt mitgetheilt

[1]) Philosophical Transactions 1894.

worden, und die Erklärung dafür darin gesucht, dass auch in den scheinbar ganz des Nervengewebes beraubten Theilen noch Nervenfasern liegen dürften, die nicht nachweisbar sind, und dass andere Faserzüge an den Rändern der Geschwulst zusammengedrängt und nicht mehr richtig erkannt würden. Das Fortbestehen von Nervenfasern in der Geschwulst konnte in meinen beiden Fällen nachgewiesen werden, und es ist erwähnenswerth, dass diese Fasern sich oft nach der Methode der Markscheidenfärbung nicht gefärbt hatten und deshalb nur bei genauer Besichtigung erkennbar waren. Es ist aber auch zu betonen, dass geringe Grade und der Beginn secundärer Degenerationen an solchen Präparaten schwer und oft gar nicht erkannt werden, was man an Vergleichung mit Marchi-Färbung schon oft gefunden hat. Wegen dieser Unsicherheit in der Beurtheilung und wegen der Unregelmässigkeit der Zustände, in denen sich die einzelnen Faserzüge in meinen Fällen befanden, habe ich auf eine Verfolgung und Ausnützung dieser Verhältnisse zu Untersuchungen über den normalen Aufbau des Organes verzichtet. Durch die in Geschwülsten auftretenden Verschiebungen und Richtungsänderungen wird die Möglichkeit grober Täuschungen sehr gesteigert. Die in der Arbeit Gebhard's [1]) versuchte Erklärung der raschen Erholung des (scheinbar) ganz unterbrochenen Pyramidenstranges unterhalb der Unterbrechung durch Zuzug neuer Fasern aus der Brücke steht sowohl mit den Ergebnissen der anatomischen Forschungen in Widerspruch, als auch mit meinem zweiten Falle, in dem die Pyramidenfasern bis weit ins verlängerte Mark durch Geschwulst rings umgeben und von der Brückenfaserung getrennt waren und doch unterhalb der Geschwulst nur geringe Veränderungen zeigten. Zudem bestand die Lähmung in Gebhard's Fall nur drei Monate, und aus den Ergebnissen vieler Beobachtungen geht hervor, dass das Bild der anatomischen Veränderungen in der Geschwulst viel hochgradigere Zerstörungen vermuthen lässt, als sie vorhanden waren. Man kann also seinen Befund durch die Annahmen erklären, dass erstens erhalten gewesene Fasern nicht nachgewiesen werden und zweitens die Degeneration schon weiter vorgeschritten war, als es den Anschein hatte. Man ist

[1]) Inaug. Diss. Halle 1887.



ja noch weit davon entfernt, eine functionsfähige Nervenfaser von einer nicht leitungsfähigen immer unterscheiden zu können. So kann ein Nervenbündel von ganz normalem Aussehen sein, bei Weigert-Färbung keine abnormen Markscheidenbilder und bei Carminfärbung normale Axencylinder zeigen, und dennoch nicht mehr functionsfähig sein. Die Thatsache, dass man in den Geschwülsten oft von einer nervösen Bahn, die sicher noch functionirt hat, fast keine Spur auffinden kann, und andererseits in nächster Nähe des Herdes scheinbar wohlerhaltene Bahnen sieht, die gewiss keinen Nervenstrom mehr geleitet haben, zwingt zu dem Schlusse, dass eine geringere Schädigung der Function in den Präparaten viel deutlicher zum Ausdrucke kommen kann als eine grössere, je nach der Stelle, wo die Untersuchung ausgeführt wird.

Zum Schlusse habe ich noch eine angenehme Pflicht zu erfüllen, indem ich Herrn Professor Anton in Graz für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Präparates des aus der Meynert'schen Klinik stammenden ersten Falles meinen besten Dank ausspreche.

Anmerkung: Aus Versehen ist im Text die Figur 6 auf Seite 164 und die Figur 13 auf Seite 151 gesetzt worden. Die Abbildung auf Seite 164 bezieht sich auf den ersten, die Abbildung auf Seite 151 auf den zweiten Fall.

(Aus der psychiatrischen Klinik von Professor v. Wagner.)

Beitrag zur Kenntniss des Delirium tremens.

Nach einem in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 9. Juni 1896 gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. Adolf Elzholz,

Assistent der Klinik.

Die Erörterungen, welche im Nachfolgenden sich mit dem Delirium tremens beschäftigen, gründen sich im Wesentlichen auf Befunde, welche durch dem psychiatrischen Forschungsgebiete etwas ferner gelegene Methoden gewonnen wurden. Die Anregung zu den hier in Betracht kommenden Untersuchungen ergab sich aus dem in der modernen Psychiatrie gewiss mit Recht zur Geltung kommenden Bestreben, die Beziehungen zwischen somatischen und psychischen Veränderungen, die Wechselwirkung zwischen körperlichen und geistigen Abnormitäten an der Hand neuer und anderen Disciplinen entlehnter Methoden zu untersuchen.

Dieser Gesichtspunkt, sowie der Umstand, dass die Hämatologie, dieser Ableger der internen Medicin, auch auf vielen anderen Gebieten medicinischer Specialfächer in jüngster Zeit das Bürgerrecht gewonnen, legten es mir nahe, die Blutbefunde bei Psychosen mit den neueren Blutuntersuchungsmethoden zu erheben.

Im Nachfolgenden werden hämatologische Befunde besprochen, die ich beim Delirium tremens, einer ohnehin von markanten somatischen Erscheinungen begleiteten Psychose gewonnen habe. Ich werde mir erlauben, bei den bisher nur sehr spärlich vorhandenen Beziehungen zwischen der Psychiatrie und der Hämatologie mit einigen kurzen Bemerkungen das Verständniss der nachfolgenden Befunde vorzubereiten.

Die rothen Blutkörperchen als den durch die hier zu besprechende Krankheit wenig alterirten Bestandtheil des Blutes

lasse ich beiseite. Die folgenden Ausführungen beschäftigen sich nur mit dem Verhalten der Leukocyten.

Für unsere Zwecke wird es genügen, drei Formen von Leukocyten (wie sie auch dem normalen Blute zukommen) zu unterscheiden. Nimmt man nach Ehrlich als Unterscheidungsprincip das Fehlen oder Vorhandensein von Granulationen in dem Protoplasma der Zellen an, so hätten wir zunächst Zellen mit und Zellen ohne Granulationen auseinanderzuhalten. Die letzteren können wir mit der generellen Bezeichnung der mononucleären Leukocyten zusammenfassen. In den mit dem Ehrlich'schen Drei-Farbengemisch gewonnenen Präparaten sind letztere durch einen bald kleineren, bald grösseren intensiv bläulich grünen bis schwach bläulich violetten Kern mit bald kaum sichtbarer, bald reichlicher Protoplasmaumhüllung gekennzeichnet, letztere ist frei von färbbaren Körnelungen. Der Kern dieser Zellen ist bald rund, bald oval oder zeigt Einkerbungen. Diese Zellen sind verschieden gross; sie sind kleiner, grösser und bis zweieinhalbmal so gross wie ein rothes Blutkörperchen.

Die Zellen, deren Protoplasma Granulationen aufweist, zerfallen je nachdem, ob letztere sich mit neutralen Farbstoffen oder mit sauren tingiren, in neutrophile und acidophile Leukocyten.

In den mit dem Ehrlich'schen Triacidgemisch gefärbten Präparaten präsentiren sich die neutrophilen Leukocyten als bald grössere, bald kleinere, die Erytrocyten an Grösse jedoch stets überragende Zellen, deren Kern vielgestaltig oder mehrfach und deren Protoplasma von einer feinen, ungleichmässigen, röthlich violetten Körnelung erfüllt ist, die acidophilen Zellen unter dem geläufigeren Namen der eosinophilen bekannt als Leukocyten von ähnlichen Charakteren, wie bei den vorgenannten, nur sind hier die eingelagerten Granula viel grösser, zumeist gleichmässiger und zeigen eine ziegelrothe Färbung.

Diese drei Leukocytenarten, namentlich ihre numerischen Procentverhältnisse im Verlaufe des Delirium alcoholicum waren das Object meiner Untersuchungen.

Im Beginn derselben bediente ich mich hierzu gleichzeitig der Zählung im Ehrlich'schen Trockenpräparate und meiner [1]) im

[1]) Elzholz, Neue Methode zur Bestimmung der absoluten Zahlenwerthe der einzelnen Leukocytenarten im Kubikmillimeter Blut. Wiener Klinische Wochenschrift Nr. 32, 1894.



Mai 1894 in der Gesellschaft der Aerzte mitgetheilten Methode und dies, um absolut zuverlässige Resultate zu erzielen; als ich mich aber überzeugte, dass die durch beide Methoden erhaltenen Zahlen manchmal gar nicht, in einzelnen Fällen nur um wenige Procente differirten, Procentzahlen, die bei den von mir gefundenen Werthen gar nicht in Betracht kamen, beschränkte ich mich auf Zählungen mit meiner Methode, durch die ich gleichzeitig in die Lage versetzt war, die absoluten Zahlenwerthe der einzelnen Leukocytenarten und deren Summen im Kubikmillimeter Blut zu bestimmen.[1])

Indem ich nun zur Besprechung der Befunde übergehe, möchte ich noch feststellen, in welcher Weise ich die gewonnenen Zahlen der angeführten Leukocytenarten zu Schlüssen verwerthe. Ich halte mir zunächst hierbei die Normalzahlen der einzelnen Leukocytenarten vor Augen, was allerdings bei der Verschiedenheit der darauf bezüglichen Angaben der einzelnen Autoren einige Schwierigkeiten hat. Um diesen möglichst einwandsfrei zu begegnen, will ich die Procentzahlen von 66 bis 73 Procent bei den polynucleären Neutrophilen, von 24 bis 32 Procent bei den Mononucleären, einschliesslich der nicht granulirten Uebergangsformen und von 1·5 bis 4·5 Procent bei den eosinophilen Zellen als in der Gesundheitsbreite schwankend annehmen. Wichtiger aber als dieser Gesichtspunkt des Vergleichens mit normalen Zahlen ist unstreitig für die Verwerthung gewisser Befunde als pathologischer Zeichen die Constatirung weitgehender Schwankungen in den Verhältnisszahlen der Leukocyten, erstens bei einem und demselben Individuum, und zwar, wenn diese Schritt für Schritt die sonstigen markanten Krankheitsphasen begleiten, und zweitens bei einer Reihe von Individuen, die unter sonst gleichen Erscheinungen erkrankt sind und bei denen diese Schwankungen eine bis zu einem gewissen Grade gesetzmässige Richtung einhalten.

---

[1]) Die seinerzeit gemachten Angaben, betreffend die Herstellung des Präparates nach meiner Methode, möchte ich heute in einem Punkte modificiren. Es bezieht sich dies auf die Frage, wie lange man die Kammer stehen lassen muss, bis alle Leukocytenformen genau differencirt sind; ich habe mich überzeugt, dass es nöthig ist, die Leukocyten durch mehrere Stunden (vier bis fünf Stunden) der Einwirkung des Farbengemisches auszusetzen, bis in allen neutrophilen Leukocyten der violette Farbenton ihrer Körnungen manifest wird.



Die Resultate, zu denen ich gelangt bin, stützen sich auf 16 von mir untersuchte Fälle von Delirium tremens;[1]) bei einzelnen davon ist die Gestaltung der Zahlenverhältnisse genannter Leukocytenformen durch Wochen verfolgt worden. Es war in der Natur der mir gestellten Aufgabe begründet, dass ich jene Fälle von Delirium in den Kreis meiner Untersuchungen nicht einbezog, bei denen ein somatisches Leiden als provocatorisches Moment der Erkrankung vorlag; es würde ja dann fraglich werden, ob die gewonnenen Resultate im Blutbilde der Ausdruck der für die Psychose als ätiologisches Moment wirksam gewesenen somatischen Erkrankung sind, oder ein Abbild der die Psychose begleitenden abnormen Vorgänge in den Werkstätten der Blutbildung oder den blutführenden Organen darzustellen haben.

Ich habe daher Fälle von Pneumonie, von Gelenksrheumatismus und sonstigen, durch unsere Untersuchungsmethoden feststellbaren somatischen Erkrankungen, die von einem Delirium complicirt waren, bis auf zwei Fälle in Ablauf begriffener Pneumonie zu Controlzwecken, nicht berücksichtigt.

Eine ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten und eine sich daran anschliessende Citirung der Zahlen kann wohl umgangen werden, nur im Allgemeinen sollen hier die Thatsachen und die sich daraus ergebenden Schlüsse vorgeführt werden. Die Details ergeben sich aus der beifolgenden Tabelle.

Zunächst wäre hier das Verhalten der Gesammtzahlen der Leukocyten zu erwähnen. In sieben Fällen (T. Fall 1, 2, 3, 5, 6, 8, 11) fand sich eine Vermehrung der Leukocyten, und zwar zusammenfallend mit der Höhe des Delirium, es sind dabei die zwei Fälle (T. Fall 4 und 7) von Delirium bei nachweisbarer Pneumonie nicht einbezogen; mit dem Abklingen des Delirium nimmt die Zahl der Leukocyten ab, in zwei Fällen (Fall 1, 6), wo die Zählungen an Tagen ausgeführt wurden, zwischen welche sich der kritische Schlaf einschob, konnte ein sofortiges extremes Sinken der Leukocytenzahl selbst bis unter die Norm constatirt werden; in anderen Fällen (Fall 11) scheint die niedrigste Zahl der Leukocyten erst allmählich erreicht zu werden, worauf dann unter Schwankungen eine Aufwärts-

[1]) Siehe beigeschlossene Tabelle.

bewegung der Zahlen bis zu dem für das Individuum scheinbar constanten Werth erfolgt. Die Leukocytosen sind hier nie besonders hochgradige, die Zahlen, die ich fand, schwankten zwischen 8265 (Fall 3) und 14466 (Fall 6). Hierbei möchte ich mir zu bemerken erlauben, dass die mit meiner Methode (durch die es ermöglicht ist, den Gehalt an weissen Zellen in $^{9}/_{100}$ Kubikmillimeter nativen Blutes in einem Präparate zu bestimmen)[1]) erhaltenen normalen Mittelwerthe der Leukocyten im Kubikmillimeter Blut kleiner sind als die von anderen Autoren angegebenen. Ich bin geneigt, Werthe von 6000 bis 7000 als normale, von 4500 bis 5000 als untere und 8000 als obere Grenzwerthe anzusehen. Diese Zahlen stehen am nächsten den von Tumas[2]) gefundenen. Schwerlich kann man das Material, an dem ich arbeite, hiefür verantwortlich machen, da ich auch bei kräftigen Wärtern und einigen anderen gesunden Individuen keine höheren Werthe erhoben habe. Nur in einem Falle (Fall 9), der in den erwähnten sieben nicht enthalten ist, fand ich Leukocytose am vierten Tage nach Beginn der Klärung, während am Tage meiner ersten Untersuchung nur eine hohe Normalzahl zu constatiren war. Dass es sich in all diesen Fällen um Leukocytenvermehrung handelte und nicht um abnorm hohe, aber für die betreffenden Individuen habituelle Werthe, ergab sich aus dem weiteren Verlaufe, der ein mehr oder minder rasches Absinken der Leukocytenzahl aufwies. Fragen wir uns nach den weiteren Eigenthümlichkeiten der mit Leukocytenvermehrung einhergehenden Fälle, so wäre hervorzuheben, dass es sich bei allen um schwerere Erscheinungsformen des Delirium handelte.

Auf die Unterscheidung der Fälle in schwerere und leichtere, auf die Kriterien, welche diese Unterscheidung zu machen gestatten, werde ich noch etwas ausführlicher zurückkommen.

Als zweite Besonderheit dieser Fälle ist das Verhalten der Temperatur zu kennzeichnen. In vier (Fall 1, 2, 3, 6) von den sieben Fällen bestanden während der Dauer des Delirium

---

[1]) In der gewöhnlichen Zeiss'schen Kammer wird $^{1}/_{100}$ Kubikmillimeter, nach der Zappert'schen Methode in einem Präparate $^{9}/_{1000}$ = 0·009 Kubikmillimeter nativen Blutes auf Leukocyten durchsucht.

[2]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1887, Bd. XLI, S. 323.



Fieberbewegungen. In einem Falle stieg die Temperatur über 39 Grad, in den übrigen drei Fällen erreichte sie kaum 38 Grad oder stieg etwas darüber. Ich glaube es nicht unterlassen zu sollen, hier anzudeuten, dass unter den sieben Fällen von Leukocytose ein fieberloser Fall (Fall 11) einen annähernd so hohen Leukocytenwerth erreichte, wie ein anderer fiebernder (Fall 1). Hingegen befand sich unter den ohne Leukocytose verlaufenden Fällen kein einziger, der nachweisbar höher gefiebert hätte.

Nun wende ich mich der Besprechung der Verhältnisse der verschiedenen Leukocytenarten auf der Höhe der Erkrankung und während des Ablaufes derselben zu. Mit einer überraschenden Gesetzmässigkeit wiederholen sich hier zunächst die Befunde bei voll ausgebildetem Delirium in allen Fällen, bei denen sich Gelegenheit bot, in diesem Stadium der Erkrankung das Blut zu untersuchen. Ich fand ein auffallendes Ueberwiegen der polynucleären, neutrophilen Leukocyten über die einkernigen. Wir haben als Spielraum, innerhalb dessen die Werthe der Polynucleären noch als normale gelten können, die Zahlen 66 bis 73 Procent angenommen; in den von mir untersuchten Fällen ausgeprägten Deliriums betrugen 80 Procent das Minimum (Fall 11), 97·9 Procent das Maximum (Fall 5) der relativen Werthe für die Neutrophilen, 18 Procent (Fall 11) das Maximum, 2·1 Procent (Fall 5) das Minimum für die der Mononucleären bei einer für die Normalverhältnisse der letzteren festgesetzten Amplitude von 24 bis 32 Procent. Die Differenzen zwischen den von mir erhaltenen Zahlen und den Normalzahlen sind so grosse, dass man erstere zweifellos als pathologische bezeichnen, und bei dem Umstande, als sie sich in der überwiegenden Zahl der Fälle wiederholten, als dem Krankheitsbilde des Delirium alcohol. zugehörig mit Recht ansehen kann. Eine kleine Einschränkung muss allerdings das soeben Gesagte erfahren.

In zwei Fällen (Fall 13 und 15) waren diese Blutveränderungen nicht so ausgeprägt; die Tendenz zu diesen Veränderungen war jedoch nicht zu verkennen, es wurde in einem Falle (Fall 15) die obere Grenze der Norm von 74·4 Procent der Polynucleären und die unterste Grenze von 24·7 Procent für die Mononucleären, in einem zweiten (Fall 12) 78·6 Procent für die Polynucleären, 20·2 Procent für die Mononucleären

erreicht; doch bot es gerade ein besonderes und den auffälligen Parallelismus zwischen psychischer Störung und den Blutveränderungen beleuchtendes Interesse zu sehen, wie in diesen beiden Fällen die Krankheitssymptome des Delirium nur angedeutet waren. In beiden Fällen konnte der Rapport mit den Kranken ohneweiters hergestellt werden; auf Fragen erfolgten sofort prompte und concise Antworten, es bedurfte nicht intensiverer Anregung ihrer Aufmerksamkeit, um von ihnen das Gewünschte zu erfahren, das Examen vollzog sich in gewöhnlichem Conversationstone, die Hallucinationen, die, wenn die Kranken sich überlassen waren, nicht fehlten, occupirten jedoch ihr Bewusstsein in nur geringem Grade, so dass sie sich durch die reellen Vorgänge leicht ablenken liessen. Die geringere Inanspruchnahme durch continuirliche Delirien documentirte sich ferner in dem Fehlen der bekannten beweglichen Geschäftigkeit, in der relativen Sicherheit der Bewegungen, die Tremores waren gering, es fehlten die Schweisse. So wusste der eine mit den nahezu normalen Leukocytenwerthen, dass er sich im Spitale befinde, er konnte das Datum richtig angeben und machte sich über den Arzt lustig, dass es ihm gelungen, ersterem den Glauben beizubringen, dass er ein Stück Brot für eine Maus angesehen. Beide Fälle verliefen rasch und günstig. Ich möchte mir noch zu bemerken erlauben, dass die Blutentnahme in beiden Fällen des Nachts (um 9 Uhr) geschah, zu einer Zeit, welche die Delirien begünstigt; auch war während des Aufenthaltes beider Kranken in der Anstalt die Intensität des Delirium nie stärker ausgeprägt als zur Zeit der Blutentnahme.

Den Uebergang von den leichten zu den schwereren Fällen und, wie dieser auch im Blutbefunde sich ausprägt, ist folgender Fall zu illustriren geeignet (Fall 1); er betraf einen Kranken, der bei seiner Ankunft fieberlos und trotz ausgeprägten Deliriums noch relativ klar war, namentlich mit schlagfertiger Präcision anamnestische Angaben machte, die sich nachträglich als durchaus correct erwiesen.

Bei der Ankunft dieses Kranken fand ich 79·34 Procent Polynucleäre und 19·27 Procent Mononucleäre, während die Untersuchung am nächsten Tage, da er nach durchwachter Nacht ein stärker getrübtes Bewusstsein, hochgradige Unruhe,

profuse Schweisse, eine Temperatur von 38·2 Grad darbot und es nicht möglich war, den Kranken auf die einfachsten Dinge zu fixiren, 88·73 Procent Polynucleäre und 11·27 Mononucleäre feststellte.

Ein zweiter Fall (Fall 11), dessen Bewusstseinszustand im Laufe eines Tages zwischen Vormittag und Abend eine ähnliche Schwankung aufwies, sich aber durch den fieberlosen Verlauf von dem ersten unterschied, zeigte eine übrigens allen übrigen Befunden zuwiderlaufende Tendenz, indem am Vormittag bei einer Normalzahl von Leukocyten im Kubikmillimeter Blut 80 Procent Polynucleäre und 18 Procent Mononucleäre, Abends auf der Höhe des Delirium bei einer Leukocytenzahl von 10133 64·3 Procent Polynucleäre und 34·6 Procent Mononucleäre, also nahezu normale Verhältnisszahlen gefunden wurden; am darauffolgenden Tage finden wir nach Eintritt des kritischen Schlafes wiederum für das Delirium charakteristische Zahlen: 81·1 Procent Polynucleäre, 17·3 Procent Mononucleäre. Ich glaubte diesen Befund, der mit seinen nahezu normalen Verhältnisszahlen bei einer bestehenden Leukocytose auf der Höhe des Delirium unter allen Fällen eine Ausnahme bildet, der Vollständigkeit halber hervorheben zu müssen und wäre versucht, auf diesen den vielleicht trivialen Spruch anzuwenden, die Ausnahme bestätigt die Regel.

Was geschieht nun im weiteren Verlaufe des Delirium?

Aus der darüber zusammengestellten Tabelle geht hervor, dass innerhalb der ersten drei bis vier Tage ein Ueberwiegen der Procentverhältnisse der Polynucleären zu Ungunsten der Mononucleären zu constatiren ist, allerdings mit der Verschiebungstendenz der Zahlen nach der Richtung normaler Verhältnisse.

Das Eintreten des Schlafes, dieses oft kritischen Abschlusses des Delirium, findet in den Zahlenverhältnissen dieser zwei Leukocytenarten keinen stärker accentuirten Ausdruck. Am dritten oder vierten Tage nach Ablauf des Delirium, d. i. nach dem Momente, von welchem angefangen keine weiteren Hallucinationen, keine neuen Delirien producirt werden, finden sich auffallende Veränderungen des Blutbildes; es kommt zu einer Umkehr der Verhältnisse, wie sie auf der Höhe des Delirium vorherrschten; die Mononucleären erreichen sehr hohe, die

(von einem Falle, der in die erste Zeit meiner Untersuchungen fiel, wurde die Temperatur nicht verzeichnet), zwei Fälle waren fieberlos zur Zeit der Blutentnahme; von diesen sieben Fällen wiesen fünf Fälle Vermehrung der Leukocyten auf, zwei Fälle (Fall 14 und 16) boten ein normales numerisches Verhalten der Leukocyten, es waren dies auch die zwei fieberlosen Fälle.

In diesen zwei Fällen fehlten eosinophile Zellen oder waren in einer durch unsere Methoden der Blutzählung nicht nachweisbaren Menge vorhanden, trotzdem weder Fieber noch Vermehrung der Leukocyten vorhanden waren, bekanntermassen zwei Momente, welche auf die Eosinophilie des Blutes beeinträchtigend wirken.

Ein Fall (Fall 1), den ich schon bei Besprechung der anderen Leukocytenformen erwähnte, war auch in Bezug auf das Verhalten der eosinophilen Zellen bemerkenswerth; am Tage der Ankunft bot er Abends in lebhaft delirantem Zustande, aber mit klarer Erinnerung für die Vergangenheit, bezüglich welcher er detaillirte, prompte, vollständig correcte Angaben machte, bei Fehlen von Fieber 1·39 Procent eosinophiler Zellen, am nächsten Tage bei weiterem Ansteigen des Delirium fehlten die eosinophilen Zellen. —

Ich möchte aus einem weiter unten ersichtlichen Grunde die schon früher nur angedeuteten psychischen Symptome dieses Falles auf der Höhe des Delirium hier noch mit einigen Worten näher ausführen. Während der Blutentnahme um 7 Uhr Abends von Delirien ganz occupirt, hat Patient Gehörs-, Gesichts- und Tasthallucinationen, spricht und bewegt sich im Sinne von Beschäftigungsdelirien, wobei sowohl sein früherer Beruf als Volksschullehrer durch Tadel und Lob für seine Schüler, als auch seine nachträgliche Beschäftigung als kleiner Geschäftsmann durch Hantiren mit Nahrungsmitteln, durch Aufräumen seines Geschäftslocales zur Geltung kommen; dabei ist der Körper des Patienten von Schweiss bedeckt; es gelingt nicht, seine Aufmerksamkeit für die einfachsten Fragen anzuregen, die Antworten, die er gelegentlich ertheilt, knüpfen nicht an den Inhalt der Frage an und sind nur Aeusserungen, die augenscheinlich mit deliranten Erlebnissen in Beziehung stehen; die wenigen anamnestischen Angaben, die auf eindringliches Fragen erhältlich sind, sind falsch, nicht zutreffend. Während des Exa-

mens muss Patient festgehalten werden, weil er in geschäftiger Unruhe fortdrängt. Am ganzen Körper laufen zitternde Bewegungen ab, die Temperatur ist 38·2 Grad. —

Ich habe hier den Symptomencomplex skizzirt, um besonders einen Umstand hervorzuheben, der gewisse Bewusstseinszustände bei Delirium alcohol. betrifft, Bewusstseinszustände, die, so weit ich mich über das Krankheitsbild dieser Erkrankung aus den verschiedenen Lehrbüchern informiren konnte, nirgends eine Würdigung erfahren haben. Wie ich nun andeutete, konnte der Patient am ersten Tage zu genauen Auskünften über seinen äusseren Lebenslauf verhalten werden; er erzählte mit genauen Zeitangaben, wann und wo er Schulen besucht, wie lange er als Volksschullehrer wirkte, seit wann er seinen Lehrerberuf aufgegeben, über sein Verhältniss zur ersten Frau u. s. w., und es überraschte insbesondere die Präcision und Promptheit, das Fehlen längeren Besinnens bei der zeitlichen und örtlichen Localisation auch minder wichtiger Erlebnisse; diese retrospective Orientirung in Ort und Zeit erstreckte sich bis auf wenige Tage vor Ausbruch seiner Erkrankung; in auffallendem Gegensatze hierzu stand seine während der Untersuchung zu constatirende Desorientirtheit in Bezug auf Ort und Zeit (letzterer war er um viele Tage voraus), seine Personenverkennung; er versicherte den ihn untersuchenden Arzt, dem er noch einige Momente zuvor in tadellos klarer Weise über sein Vorleben berichtete, er habe das Weib da nicht angerührt und deutete dabei auf den vor ihm liegenden zusammengefalteten Kotzen; er nannte den Namen des vermeintlichen Weibes, es war der seiner Concubine u. s. w. Tags darauf war die vorhin erwähnte Fähigkeit, sich retrospectiv zu orientiren, in der inzwischen angestiegenen Verworrenheit, in der Masse der Sinnestäuschungen ganz untergegangen, die anamnestischen Angaben, die nur spärlich zu gewinnen sind, sind falsch, unzutreffend.

Diese zwei verschiedenen Helligkeitsgrade des Bewusstseins, für die ich als Kriterium das Vorhandensein oder Fehlen einer, nennen wir sie retrograden Orientirung aufstellen möchte, waren bei dem hier geschilderten Falle an zwei aufeinander folgenden Tagen zu constatiren, ein Verhalten, das mir noch bei anderen Fällen von Delirium, die nicht Gegenstand einer Blutuntersuchung waren, auffiel. Im Laufe meiner Untersuchungen

fand ich, dass in einzelnen Fällen der tiefere Grad der Bewusstseinstrübung gar nicht erreicht wurde, in anderen Fällen bis zum Eintritte des Schlafes die retrograde Orientirung bald in höherem, bald in geringerem Masse gestört blieb. Es drängte sich mir jedesmal bei diesen Beobachtungen die bildliche Vorstellung auf, als würde in dem einen Falle das Bewusstsein aus dem dunklen Raum der Gegenwart die wohlbeleuchteten Fernen der Vergangenheit überblicken, ähnlich wie man aus einem dunklen Zimmer auch schon durch eine kleine Fensterlücke bei hellem Tage eine weite Landschaft überschauen kann; in einem anderen Falle ist Vergangenheit und Gegenwart in Dunkel gehüllt; es wäre dies das dunkle Zimmer bei hereingebrochener Nacht. Dieser hier herangezogene Vergleich soll nur bildlich die oben erwähnten Beobachtungen illustriren.

Ich hätte schliesslich den hier besprochenen zwei Formen noch eine dritte, die leichteste Form des Delirium, gegenüber zu stellen, in der zwei gleichfalls schon gestreifte Fälle (Fall 13 und 15) unter den untersuchten figuriren; es waren das zwei Kranke, bei denen das Delirium nur angedeutet war, von denen der eine zeitlich und örtlich vollständig orientirt und nur vereinzelten Sinnestäuschungen ausgesetzt war, der andere mit einiger Nachhilfe sich in Ort und Zeit zurecht fand und sich von den Hallucinationen nur wenig stören liess; die retrograde Orientirung war in beiden Fällen lückenlos.

Ich habe mir diese Excursion auf das Gebiet der Bewusstseinszustände des Delirium zu machen erlaubt, weil ich in den Veränderungen des Blutes, namentlich in dem Verhalten der eosinophilen Zellen bei der in Rede stehenden Erkrankung einen bis zu einem gewissen Grade gehenden Parallelismus zu den erörterten drei Intensitätsgraden des Delirium gefunden zu haben glaube.

In welcher Weise ich mir diesen Parallelismus zurechtzulegen versuche, werde ich am Schlusse dieser Besprechung auszuführen haben, wo ich die Ansicht, die ich mir über das Wesen und die Entstehung des Delirs gebildet habe, mitzutheilen mir erlauben werde. Doch sei schon jetzt, um Missverständnissen vorzubeugen, vorweggenommen, dass dieser Parallelismus zwischen gewissen Zuständen im Blute und den aufgestellten Bewusstseinszuständen nicht im Sinne eines Causalnexus, nicht

als Verhältniss von Ursache und Wirkung, sondern als coordinirte Folgen eines Processes aufzufassen wäre.

Es sei mir gestattet, darauf hinzuweisen, dass die Eintheilung des Alkoholdelirium nach ähnlichen Gesichtspunkten mehrfach durchgeführt wurde. In der im Jahre 1872 erschienenen bekannten Monographie „Delirium tremens und Delirium traumaticum" unterscheidet Rosé[1]) vier Stadien des Delirium, „die dem aufmerksamen Beobachter zugleich als vier verschiedene Grade im Auftreten der Krankheit erscheinen". Es sind dies erstens das Stadium der Prodrome mit einzelnen Abstinenzerscheinungen, mit ängstlichem Wesen, Appetitlosigkeit, zeitweiligem Erbrechen, zweitens das Stadium der vollen Entwickelung des Delirium, von der ersten schlaflosen Nacht an gerechnet mit der Symptomentrias, dem Zittern, der Schlaflosigkeit und den Delirien; „die Delirien dieses Stadiums sind gewöhnlich einfache Sinnesdelirien unter der Form der Hallucination". Das dritte Stadium, meint dieser Autor, fehlt in der Mehrzahl der Fälle, da schon früher die Krisis erfolgt. Es ist dies das Stadium der Agitation. Das Wesentliche, was Rosé über dieses aussagt, wäre Folgendes: „Der Kranke ist nicht mehr im Stande, die Hallucinationen zu verbergen, oder sich über diese zu unterhalten, wie dies früher geschah, es überwältigen ihn immer mehr seine Bilder. Dann lässt er sich nicht mehr in die äussere Welt zurückrufen und wird unfähig, die Aufmerksamkeit längere Zeit zu fixiren. Heftig angerufen, gibt er nur verkehrte Antworten." Als viertes Stadium beschreibt er tobsüchtige Erregungszustände oder mussitirende Delirien mit ihrem häufigen Ausgang in Tod. Aus diesem kurzen Excerpt der von Rosé classisch geschilderten Krankheitsbilder ist wohl zu ersehen, dass meine Fälle mit gut erhaltener retrograder Orientirung sich seinen Fällen im zweiten Stadium, die mit gestörter Orientirung für die Gegenwart und Vorleben sich in seine Fälle im dritten Stadium ganz wohl einfügen.

Ein anderer classischer Autor Magnan[2]) theilt die alkoholischen Delirien in leichte und schwere ein; die schwere Form der Delirien sind nach ihm durch hohes, bis zu 41 Grad ansteigendes und sich durch mehrere Tage bis 40 Grad oder

[1]) Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie. I. Bd., II. Abth., I. Heft, 2. Lieferung.

[2]) Psychiatrische Vorlesungen, VI. Heft, S. 32. Deutsch von Möbius.



41 Grad behauptendes Fieber, durch ausgedehntes Muskelzittern, durch Paresen der Beine gekennzeichnet; diese Form gibt eine sehr ernste Prognose. Magnan hebt ausdrücklich hervor, dass es sich hierbei nicht um durch andere schwere Erkrankungen von Brust, Bauchorganen, durch Knochenbrüche provocirte Fälle von Delirien handle, sondern um eine unter hohem Fieber einhergehende Alkoholintoxication, ein Umstand, den ich hier mit Rücksicht auf die weiterhin folgenden Ausführungen mit Nachdruck betonen möchte; zu der leichteren Form zählt Magnan alle anderen Fälle, auch wenn sie nach einer raschen Erhebung der Temperatur selbst bis 39 Grad oder gar 40 Grad in 24 oder 48 Stunden in der Defervescenz sich befinden. In Anlehnung an diese Eintheilung wären sämmtliche von mir untersuchten Fälle bis vielleicht auf einen, der Temperaturen bis 39·2 Grad aufwies, der leichten Form nach Magnan zuzuzählen.

Auch Schüle[1]) und v. Krafft-Ebing[2]) sehen in excessiven Temperatursteigerungen ein signum pessimi ominis und wollen diese Fälle vom Delirium alcohol. ausgeschieden und dem Delirium acutum zugezählt wissen; nach v. Krafft-Ebing würde das excessive Fieber des primären, also durch complicirende Erkrankungen vegetativer Organe nicht bedingten Delirium tremens febrile auf Innervationsanomalien der wärmeregulirenden Centra, ähnlich wie das Fieber schwerer Neurosen, zu beziehen sein.

Fälle letzterer Art, letal verlaufene Delirien hatte ich nicht Gelegenheit auf ihren Blutbefund zu untersuchen; bei dem einen Falle (Fall 3), dessen Temperatur bis 39·2 Grad angestiegen war, war die Gefahr eines letalen Ausganges sehr nahe, der Kranke zeigte einen beschleunigten, sehr schwachen Puls, lag erschöpft dahin und murmelte in mussitirenden Delirien vor sich hin. Der Blutbefund war bei diesem analog all jenen Fällen, die im psychischen Verhalten durch das Fehlen einer retrograden Orientirung gekennzeichnet waren. Es erscheint mir wichtig, anknüpfend an diesen Fall ein Moment hervorzuheben. Man könnte unter Hinweis auf diesen und auf die anderen Fälle mit Temperatursteigerung einerseits und auf die mit Leukocytose einhergehenden andererseits mir entgegen-

---

[1]) Klinische Psychiatrie, 3. Auflage, S. 417.

[2]) Lehrbuch der Psychiatrie, 3. Auflage, S. 601.



halten, dass es eine bekannte Thatsache sei, dass hohes Fieber überhaupt auf die Zahl der eosinophilen Zellen reducirend wirke und dass Leukocytosen einen ähnlichen Einfluss üben, dass demnach die Krankheit als solche, das, was ihr Wesen ausmache, die verschiedenen Intensitätsgrade der psychischen Erkrankung mit Unrecht in Beziehung zu den mitgetheilten Blutbefunden, zu dem Fehlen eosinophiler Zellen gebracht werde.

Darauf wäre zu erwidern, dass nur einer der mitgetheilten Fälle eine höhere Temperatur aufwies, die anderen unter 38 Grad blieben oder nur einige Zehntel Grade darüber hatten, während andererseits z. B. aus den Zappert'schen [1]) Tabellen zu entnehmen ist, dass z. B. bei Erysipelas oder bei Gelenksrheumatismus bei Temperaturen von 39 Grad und darüber eosinophile Zellen allerdings in spärlicher Anzahl, aber doch auch bis zu 1·52 Procent (ein Fall von Gelenksrheumatismus mit Temperatur 39·2 Grad) gefunden wurden. Was andererseits den Einfluss von Leukocytose auf die Eosinophilie betrifft, so finden sich viel stärkere Leukocytosen als die von mir bei Delirium erhobenen bei Vorhandensein eosinophiler Zellen verzeichnet. Ich will nur hier einige Beispiele anführen; in den Rieder'schen [2]) Tabellen ist ein Fall von Luës mit Anämie mitgetheilt, der bei einer Zahl von 18.500 Leukocyten 1·7 Procent Eosinophilie aufwies, ein Fall von Melanosarkom mit 28.500 Leukocyten und 0·2 Procent Eosinophilie, ein Fall von Carcinoma ventriculi mit 12.800 Leukocyten und 6 Procent Eosinophilie, ein Fall von Anaemia splenica mit 14.700 Leukocyten und 0·8 Procent Eosinophilie.

In den Zappert'schen [3]) Tabellen ist eine ganze Reihe solcher Fälle, selbst bei fieberhaften Affectionen, wie Gelenksrheumatismus, Scarlatina, bei letzterer ein Fall mit 16.720 Leukocyten und 5·31 Procent eosinophil zu finden.

Klein [4]) gibt einen Fall von Nephritis p. scarlatinam mit 15.400 Leukocyten und 16·5 Procent Eosinophilier an. Es ist

---

[1]) Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXIII, Heft 3 u. 4, S. 61 u. 64.

[2]) L. c., S. 99.

[3]) L. c.

[4]) Die diagnostische Verwerthungder Leukocytose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 87.



schliesslich richtig, dass bei sehr starken Leukocytosen übereinstimmend von allen Seiten eine hochgradige Verminderung oder vollständiges Fehlen der eosinophilen Zellen angegeben werden; unter meinen Fällen betrug die extremste Zahl 14.666 Leukocyten.

Als ganz besonders in die Wagschale fallend für die Annahme, dass in dem Wesen der hier in Frage stehenden Erkrankung selbst der Grund für das Fehlen der eosinophilen Zellen zu suchen sei, glaube ich die schon vorhin angeführten Fälle ansehen zu dürfen, bei denen trotz fieberlosen Verlaufes, trotz Fehlens von Leukocytose keine eosinophilen Zellen gefunden wurden.

In den nach Abzug der bisher erörterten sieben Fälle verbleibenden restlichen wurden bei der jeweiligen Höhe des Delirium (es wurde das erstemal gewöhnlich des Nachts, oder, wie dies einmal geschah, nach kurz dauerndem ersten Schlummer Blut entnommen) verschieden hohe Procentzahlen eosinophiler Zellen constatirt. Diese Zahlen hielten sich in den Grenzen von 0·2 bis 2 Procent.

Der Fall, der 2 Procent darbot (Fall 11), erfordert einige erläuternde Worte. Es war ein Fall, bei dem diese relativ hohe Procentzahl an eosinophilen Zellen bei einer Vormittag gemachten Blutentnahme festgestellt wurde, zu einer Zeit, da er für die Gegenwart desorientirt war, anamnestische Angaben jedoch in prompter Weise zu machen vermochte. Bis Abend steigerte sich das Delirium zu grosser motorischer Unruhe und völliger Verwirrtheit, die retrograde Orientirung war getrübt. Trotz dieses Verhaltens war 1·1 Procent eosinophiler Zellen zu constatiren.

Es könnte dies vielleicht damit erklärt werden, dass dieser Kranke 25 Tage nachher 9·9 Procent Eosinophilie, am Tage seiner Entlassung 3 Procent Eosinophilie aufwies, demnach auch in gesunden Tagen einen hohen Normalwerth eosinophiler Zellen in seinem Blute beherbergte.

In Fällen, wo auf der Höhe des jeweiligen Delirium das Blut eosinophile Zellen enthielt, waren die Kranken nur für die Gegenwart desorientirt, die retrograde Orientirung war eine prompte und correcte, die Kranken liessen sich durch Fragen aus ihren deliriösen Erlebnissen leicht herausreissen, standen

Rede und Antwort, schwitzten wenig und zeigten nur geringe Grade motorischer Geschäftigkeit.

Dass der dem Delirium tremens zu Grunde liegende Process und dessen Schwere zu dem Gehalte des Blutes an eosinophilen Zellen nahe Beziehungen unterhalte, lässt sich noch weiter, wie mir scheint, in überzeugender Weise aus dem weiteren Verlaufe der Delirien und den mit diesen Schritt haltenden Veränderungen des Blutes deduciren. Zunächst zeigt sich dies im Anschlusse an den so sehr beim Delirium erwünschten Schlaf, der ja seit jeher als kritischer Abschluss der Krankheit gilt. Diese günstige Wendung findet in einer eclatanten Erscheinung mit einer immer wiederkehrenden Gesetzmässigkeit ihren hämatologischen Ausdruck; man kann mit gutem Rechte die hierbei auftretende Veränderung im Blutbilde als Blutkrise bezeichnen.

In allen Fällen, wo auf der Höhe des Delirium die eosinophilen Zellen fehlten, wurden diese nach dem Schlafe in bald grösserer, bald geringerer Zahl angetroffen; von sechs derartigen Fällen bot sich Gelegenheit, drei kurze Zeit nach dem Erwachen zu untersuchen, in zwei von diesen drei Fällen (Fall 6 und 12) untersuchte ich sofort nach dem Erwachen, davon den einen nach einem leisen, initialen Schlummer [1]) von kurzer Dauer; während nun bei letzterem 0·2 Procent eosinophile Zellen constatirt wurden (es war dies übrigens ein zuvor nicht untersuchter Fall), wurde bei ersterem nach ausgiebigem Schlafe 1·0 Procent dieser Zellart gefunden.

In einem dritten Falle (Fall 16) war nach einem 18stündigen Schlafe der negative Befund an eosinophilen Zellen einem Procentverhältnisse von 3·5 Procent gewichen. Ein vierter Fall bot an dem auf den Schlaf nachfolgenden Tage 0·5 Procent (Fall 3), ein fünfter 0·6 Procent (Fall 14), schliesslich ein sechster (Fall 1), der die erste Nacht seines Aufenthaltes in der Anstalt vollständig schlaflos war, in der zweiten Nacht nur eine Stunde schlief, hatte nach einer dritten schlafend zugebrachten

---

[1]) Auf Grund einer supponirten Analogie mit den anderen Fällen wird bei diesem Falle auf das Fehlen der Eosinophilen vor dem Schlafe nur geschlossen, wozu das fortschreitende Ansteigen der Zahl der Eosinophilen in der Folgezeit wohl bis zu einem gewissen Grade berechtigt.



Nacht 3·9 Procent Eosinophile, nachdem er 3 Tage vorher keine Eosinophilen aufzuweisen hatte. Das Auftauchen der Eosinophilen im Blute vollzog sich, wie aus den sofort nach dem Schlafe erhobenen Befunden hervorzugehen scheint, noch während des Schlafes, und man fand sie schon zu einer Zeit, wo die Kranken noch unbesinnlich waren, wo sie zweifelnd und staunend unter Nachhilfe des Arztes die deliriösen Erlebnisse an sich vorüberziehen liessen, wo sie das meiste, oder alles, das ihnen das Delirium vorgeführt, noch als reell und thatsächlich ansahen, wo aber die Production neuer Hallucinationen, neuer Delirien versiegt war. Aber nicht nur die Fälle, in denen das Delirium die Eosinophilen nach dem Untersuchungsergebnisse ganz unterdrückt hatte, sondern auch jene, in denen diese Zellart auf der Höhe des Delirium noch anzutreffen war, zeigen nach Einsetzen des Schlafes mit den soeben angegebenen gleichsinnige Bewegungen der Zahlenwerthe für die in Rede stehende Zellart; auch hier steigen die Werthe in den nachfolgenden Tagen in durchgehends gesetzmässiger Weise. Den geringeren Procentverhältnissen der Eosinophilen in den ersten Tagen nach Eintritt des kritischen Schlafes folgen für die nächste Zeit Zahlen mit steigender Tendenz, und zwar für beide Grade des Delirium; das Maximum dieses Anstieges wird nach verschieden langer Zeit erreicht. In dem einen schon mehrfach erwähnten Falle (Fall 11), bei dem trotz schwerer Bewusstseinstrübung die Eosinophilen mit 1·1 Procent bestimmt wurden, fiel die Akme des Anstieges mit 9·9 Procent, wie ich schon erwähnt habe, auf den 25. Tag; bei einem zweiten Falle (Fall 9), den ich das erstemal nach einem kurz dauernden Schlummer bei noch bestehender Personenverkennung und völliger Desorientirtheit untersuchte und bei dem zu dieser Zeit 0·29 Procent Eosinophile gefunden wurden, wurde das imposante Procentverhältniss von 16·2 Procent Eosinophile 30 Tage nachher constatirt, in einem dritten Falle (Fall 3), bei dem auf der Höhe des Delirium eosinophile Zellen fehlten, wurde die Zahl von 8 Procent nach 31 Tagen erreicht.

Aus den in der Zwischenzeit in Pausen von 2 bis 3 oder mehreren Tagen unternommenen Untersuchungen ergab sich, dass der Anstieg der Eosinophilen die weite Distanz zwischen den Grenzwerthen allmählich, aber stetig und unter kleinen

Schwankungen bald nach aufwärts, bald nach abwärts zurücklegte. (Ob diese leichte Discontinuität im Ansteigen der Eosinophilen nur als eine scheinbare und durch die schliesslich jeder Methode anhaftenden Mängel bedingte anzusehen sei, oder ob sie ein getreues Abbild der sich im Blute unter Schwankungen vollziehenden Vorgänge darstellt, möge dahingestellt bleiben.) Es würde zu weit führen, wollte ich in jedem einzelnen Falle die gesetzmässige Wiederkehr der soeben erörterten Verhältnisse nachweisen; ich verweise diesbezüglich auf die Tabelle, deren Zahlenzusammenstellung dies leicht ermöglichen dürfte. Dass aber das Verhalten der eosinophilen Zellen im Verlaufe des Delirium ein ganz auffallendes Abhängigkeitsverhältniss von der Schwere des Processes, von dessen einzelnen Phasen erkennen lässt, glaube ich nachgewiesen zu haben. Schliesslich braucht dieses nicht Wunder zu nehmen. Haben ja die eingehenden Blutuntersuchungen der letzten Jahre bei den mannigfachsten Krankheiten bei einzelnen derselben Befunde zu Tage gefördert, deren Analogon die von uns gefundenen Verhältnisse bei Delirium tremens abgeben.

Hinter die histogenestischen Beziehungen der eosinophilen Zellen im Blute ist man bisher trotz vieler Bemühungen [1]) nicht gekommen. Aber aus einer Reihe von Untersuchungen bei den verschiedensten Infectionskrankheiten, bei malignen Geschwülsten hat sich auf dem Wege der klinischen Beobachtung ergeben, dass die eosinophilen Zellen ein gar empfindliches Reagens auf die den Organismus bedrohenden Schädlichkeiten abgeben, dass sie durch den Feind, den die Krankheit darstellt, im Blute sehr leicht in die Flucht geschlagen werden, und bei lange und intensiv unterhaltenen Feindseligkeiten seitens des Gegners überhaupt verschwinden, bei Nachlass der Feindschaften nach Eliminirung der Noxe aus dem Körper zuerst vereinzelt auftreten, dann aber auch schaarenweise herbeidrängen. Bei manchen Krankheitsformen sind sie willkommene Verkünder der überstandenen Krankheit, Bürgschaft beginnender Reconvalescenz. So sehen wir sie nach Pneumonie[2]) gewöhnlich am

[1]) Ehrlich, Neusser, Müller.

[2]) Mandybur, Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen und basophilen Leukocyten im Sputum. Wiener medicinische Wochenschrift Nr. 7—9, 1895.



zweiten Tage (nach Untersuchungen von Bieganski [1]) und Zappert) [2]) nach dem kritischen Temperaturabfalle erscheinen, bei Scarlatina [3]) tauchen sie noch vor Ablauf des Fiebers auf, damit die nahe Reconvalescenz anzeigend; sie stellen sich nach Ablauf des Typhus,[4]) nach Abschluss septischer Processe ein und fehlen im Verlaufe dieser Krankheiten zumeist ganz oder finden sich nur vereinzelt vor. Für die Sepsis [5]) gilt Canon die grössere oder geringere Abnahme der Eosinophilen als Fingerzeig für die im ersten Falle ungünstige, im zweiten Falle günstigere Prognose. Auf der Höhe des Malariaanfalles räumen sie das Feld, um während der fieberfreien Intervalle wieder zu erscheinen, bei länger dauernden Fällen in relativ reichlichen Mengen.

Es ist ferner bekannt, dass schwere anämische Zustände mit Verringerung der Zahl der Eosinophilen einhergehen und dass das vorgeschrittene Siechthum mit malignen Geschwülsten (Carcinom) Behafteter sich hämatologisch in ähnlicher Weise äussert. [6]) In der Mehrzahl der angeführten Processe sehen wir der Unterdrückung der eosinophilen Zellen durch die dabei wirksame Schädlichkeit eine Zunahme ihrer Zahl mit dem Abklingen der Krankheit folgen, wir sehen, dass die Abnahme oder das Schwinden der eosinophilen Zellen ein Zeichen körperlichen Verfalles ist, ihr neuerliches Erscheinen oder ihre Steigerung bis und selbst über die Norm die geschäftige Thätigkeit der den Organismen zur Verfügung stehenden Vis reparatrix naturae bedeutet.

Vom hämatologischen Standpunkte wären die zwei Fälle, bei denen die eosinophilen Zellen während der Reconvalescenz Procentzahlen wie 16·2 Procent und 9·9 Procent erreichten, für

---

[1]) Leukocytose bei der croupösen Pneumonie; Deutsches Archiv für klinische Medicin XVIII.

[2]) L. c.

[3]) Koczetkow, Die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach, Dissertation, Petersburg 1891, citirt nach Klein, l. c.

[4]) Zappert, l. c.

[5]) Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen Gesunder und Kranker. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, Nr. 10.

[6]) Rieder, Zappert, Klein, l. c.

die Frage der vermutheten Entwickelung[1] [2]) der eosinophilen Zellen aus den Polynucleären hervorzuheben.

In diesen Fällen konnte constatirt werden, dass, während der Blutbefund dem zuvor erwähnten Höhepunkte in der Zahl der Eosinophilen zustrebt, die Lymphocytenzahlen von einem Momente an nur wenig ausgiebige Verschiebungen erleiden, während die Procentverhältnisse der Polynucleären Schritt für Schritt vor den in Zunahme begriffenen Procentzahlen der Eosinophilen zurückweichen, in der Weise, dass die Summirung von Eosinophilen und Polynucleären an den einzelnen Tagen beiläufig Zahlen entsprechen, wie sie auch de norma aus der Summirung der Polynucleären und Eosinophilen sich ergeben.

So viel des Thatsächlichen wäre aus den Resultaten meiner Blutuntersuchungen zu entnehmen. Es kann allerdings hierbei die Frage aufgeworfen werden, woher ich die Gewissheit habe, dass alles, was ich bisher ausgeführt, dem Delirium alcoholicum als solchem, als einer Psychose zukomme, ob denn doch nicht hierbei für die weitgehenden Veränderungen des Blutbildes eine im Hintergrunde verborgene somatische Erkrankung, und zwar eine von den bekannten Krankheiten verantwortlich zu machen sei. So könnte zunächst die Thatsache von vorneherein entgegengehalten werden, dass somatische Erkrankungen allerlei Art ein gar häufiges ätiologisches Moment für den Ausbruch des Delirium bei Säufern abgeben.

Gegen die Eingangs von mir betonte und geübte Vorsicht, Kranke mit nachweislichen somatischen Erkrankungen bis auf zwei zu Controlzwecken untersuchte Fälle von Pneumonie in mein Untersuchungsmateriale nicht einzubeziehen, könnte eingewendet werden, dass manche somatische Erkrankung sich der Feststellung durch unsere Untersuchungsmethoden auch während ihres ganzen Verlaufes leicht entziehen oder übersehen werden könne.

Die Affectionen, die hier insbesondere in Betracht kämen, wären centrale Pneumonien, infectiöse Bronchitiden und Influenza-

[1]) Ehrlich, Farbenamylytische Untersuchungen, 1891. Zur Histologie und Klinik des Blutes.

[2]) Müller und Rieder, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLVIII Heft 1 u. 2. Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blute.

fälle mit und ohne pneumonische Herde. Dieser Einwand könnte durch den Hinweis auf die in mehreren Fällen vorhanden gewesenen Temperatursteigerungen, auf die mehrfach constatirte Leukocytose und, was ich noch hier zur Vervollständigung nachtragen möchte, auf in zwei fiebernden Fällen erhobene bronchitische Geräusche an Gewicht gewinnen. Ueberdies könnten die Blutbefunde selbst zu einer Kritik der von mir gemachten Annahme, dass die vorhin mitgetheilten Veränderungen in der numerischen Zusammensetzung der normalen Leukocytenverhältnisse bei den von mir beschriebenen Fällen nur dem Delirium angehören, verwerthet werden.

Es haben nämlich Kikodze [1]) und später Bieganski [2]) durch über die Dauer von croupösen Lungenentzündungen fortgesetzte Blutuntersuchungen übereinstimmend feststellen können, dass mit der nach dem Schüttelfrost bei Pneumonie auftretenden Leukocytose die polynucleären Neutrophilen im Procentgehalte beträchtlich in die Höhe gehen. Bieganski gibt ihre Zahl auf 80 oder 90 Procent an, die Zahl der Lymphocyten sinke auf 15, 10 oder 6 Procent, zu denen, um Vergleiche mit meinen Befunden anstellen zu können, noch die unverändert bleibende Zahl der grossen Lymphocyten im Betrage von 2 bis 3 Procent hinzu zu addiren wären. Nach der Krise, nach dem Temperaturabfall, manchmal schon während des Fiebers (wie dies aus den Tabellen Bieganski's hervorgeht) ändert sich das Blutbild ähnlich wie bei unseren Kranken. Die Polynucleären sinken nach den Angaben Bieganski's auf 60, ja bis 44 Procent, dementsprechend steigen die Procentzahlen der Mononucleären bis 40 oder 51 Procent (wenn kleine und grosse Lymphocyten summirt werden). Bieganski spricht auch von dem Auftreten einer deutlichen Eosinophilie nach der Krise, 2 bis 4 Procent betragend, während er in allen Fällen vor der Krise diese Zellart (ebenso wie andere Autoren) vollends vermisste.

Ein bis zu einem gewissen Grade ähnliches Verhalten zeigt nach den Angaben Koczetkow's [3]) das Blutbild bei Scarla-

---

[1]) Die pathologische Anatomie des Blutes bei der croupösen Pneumonie. 1890 (Russisch). Citirt nach Klein.

[2]) L. c.

[3]) L. c.



tina, nach einer Angabe Rieder's [1]) bei Diphtherie. Dass wir es in unseren Fällen weder mit Diphtherie noch Scarlatina zu thun hatten, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Noch am schwierigsten würden sich für unsere Fälle, nämlich die fiebernden, die Ausscheidung centraler Pneumonien gestalten.

Auf alle diese möglichen Einwände wäre nun Folgendes zu erwidern:

Unter den von mir untersuchten Fällen befanden sich neben fiebernden während der ganzen Dauer des Delirium fieberlos verlaufende Fälle. Weiterhin kann aus dem Verlaufe der Blutveränderungen bei Delirium alcoholicum erschlossen werden, dass es sich hier um einen anderen Process als um eine etwaige centrale Pneumonie handle.

Das Fieber in den febrilen Fällen, die Veränderungen des Blutbefundes, das ganze Krankheitsbild währt nur kurz, 2 bis 3 Tage, und was wichtig ist, es schliesst mit dem kritischen Schlafe ab, ein Verhalten, wie es der Pneumonie gewiss nicht zukommt. Durchgehends waren während der Krankheit Schweisse vorhanden, bekanntlich ein Symptom, das der Pneumonie vor der Krise ebenfalls nicht eigen ist. Eine weitere Differenz zwischen beiden Krankheitsformen beruht auf dem verschiedenen Verhalten der eosinophilen Zellen nach der die Pneumonie abschliessenden Krise einerseits und der das Delirium abschneidenden andererseits. Aus den Tabellen Bieganski's, sowie aus den diesen Punkt erörternden Ausführungen Zappert's ist zu entnehmen, dass bei der Pneumonie noch mehrere Stunden nach der Krise die Eosinophilen geradeso vermisst werden wie während ihres fieberhaften Verlaufes; die Zellen erscheinen erst, wie beide übereinstimmend angeben, am zweiten Tage nach der Krise und in der Mehrzahl der Fälle in vermehrter Menge; in einem Falle weist Zappert darauf hin, dass am drittfolgenden Tage nach vorausgegangener Vermehrung ein Abfall der Eosinophilen sich nachweisen liess. Zappert erwägt, allerdings mit grosser Vorsicht, die Möglichkeit, ob es sich hier nicht um für die Pneumonie charakteristische Verhältnisse handeln könnte. Diese Möglichkeit gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die

---

[1]) L. c., S. 138.

Angaben Bieganski's, der die sich selbst gestellte Frage, „wie schnell sich die Veränderungen des Blutes nach der Krisis bei Pneumonie ausgleichen", auf Grund seiner Beobachtungen dahin beantwortet, dass er schon am dritten bis vierten Tage nach dem Temperaturabfalle, selten später, das normale Procentverhältniss der Leukocytenformen antraf.

Auch ich habe in zwei Fällen (Fall 4 und 7) von Pneumonie, deren Infiltrationserscheinungen noch deutlich nachweisbar waren und die unter dem Bilde eines Delirium in die Anstalt kamen, dasselbe Verhalten nachweisen können. Der eine davon zeigte schon nach 3 Tagen, der andere ebenfalls nur wenige Tage nach durchgemachtem Delirium normale Verhältnisszahlen.

In welcher Weise vollzogen sich nun die Veränderungen bei den Fällen von Delirium, die durch die hier geltende Krise, den Schlaf, abgeschlossen erschienen? —

Ich verweise diesbezüglich auf das bereits Gesagte: Die eosinophilen Zellen tauchen schon während des Schlafes wieder im Blute auf, wie dies die oben erwähnten drei Fälle mir überzeugend zu beweisen scheinen, die Schwankungen in den Zahlenverhältnissen der einzelnen Leukocytenarten scheinen in manchen Fällen selbst nach Monatsfrist noch nicht zur Ruhe zu kommen, in anderen Fällen dauerten sie 10 und 4 Tage; dabei zeigte sich, wo eine Tendenz zu excessiven Steigerungen der eosinophilen Zellen bestand, dass die hohen Zahlen erst nach mehreren Tagen und selbst Wochen erreicht werden. Diese Differenzen zwischen den Blutbildern nach Ablauf einer Pneumonie und den eines Delirium werden nun keinesfalls befremden, wenn man sich darüber klar ist, dass das Delirium alcohol. eine leicht auslösbare Episode bei der psychischen und körperlichen Constitution eines durch chronische Durchseuchung mit Alkohol depravirten Individuums darstellt, während die Pneumonie als elementares Ereigniss anzusehen ist, das, so lange es wirksam ist, den Organismus tief aufwühlt, das aber rasch mit seinen Folgen verschwindet, wenn sich der kräftige Organismus damit einmal abgefunden hat. Füge ich noch hinzu, dass ich in keinem der darauf untersuchten, auch in keinem der fiebernden Fälle eine für die Pneumonie charakteristische auffallendere Verminderung der Chloride nachweisen konnte, so wären damit

die Argumente zusammengetragen, welche die zuvor aufgeworfenen Einwände zu entkräften geeignet sind.

Bei fieberhafter Bronchitis sind die normalen Verhältnisszahlen der Leukocytenarten nicht alterirt, wie dies einer Angabe Bieganski's[1]) zu entnehmen ist. Die katarrhalische Influenza führt selbst, wenn katarrhalische Pneumonien hinzutreten, zu keiner Leukocytenvermehrung, wie aus einer besonderen, dieser Erkrankung gewidmeten Arbeit Rieder's[2]) hervorgeht. Ueber die Verhältnisszahlen der Leukocytenarten im Verlaufe pulmonaler Influenzafälle konnte ich mich, so viel ich mich in der Literatur umthat, nicht informiren; ich selbst kam nicht in die Lage, Influenzafälle zu untersuchen. In einem Falle katarrhalischer Pneumonie (Fall 17) bei einem degenerirten Potator, der seit Monaten auf der Abtheilung als Abwascher beschäftigt war, traten in den letzten drei Tagen vor dem Exitus trotz hochgradiger Dyspnoë eine gewisse Euphorie und vereinzelte Delirien auf, die seine Beschäftigung auf der Klinik zum Gegenstande hatten, er wollte immer aufstehen und Kohlen tragen. Doch waren diese Delirien nur angedeutet, und traten nur des Abends auf, Hallucinationen waren nicht nachweisbar. Bei diesem Kranken, bei dem an Influenzapneumonie gedacht wurde (es wurden auf der Höhe des continuirlichen Fiebers bei einer Zahl von 4300 Leukocyten 74 Procent Polynucleäre, 26 Procent Mononucleäre constatirt — Eosinophile fehlten), ergab die Section wohl katarrhalische Pneumonie, eine Influenzainfection war nicht constatirbar; der Fall hat deshalb ein specielles Interesse, weil er einen an katarrhalischer Pneumonie erkrankten Säufer vorführt, der allerdings schon lange Zeit nicht getrunken hatte und der bei Fehlen ausgesprochener Delirien nahezu normale Verhältnisszahlen von Polynucleären und Mononucleären bei Fehlen Eosinophiler aufwies. Letzteres war bei dem hohen continuirlichen Fieber erklärlich.

Es ist hier der Platz, noch einer Untersuchung zu gedenken, die ich unternommen, um mir darüber Klarheit zu verschaffen, ob die Andauer der Verminderung oder des Fehlens der eosi-

---

[1]) L. c.

[2]) Ueber das numerische Verhalten der weissen Blutzellen bei Influenza, croupöser und katarrhalischer Influenzapneumonie. Münchener Medicinische Wochenschrift 1892, Nr. 29.



nophilen Zellen während der schlaflosen Zeit nur einfach die Folge der Schlaflosigkeit oder der Specifität der uns hier beschäftigenden Erkrankung sei; bei einem kräftigen Wärter (Fall 18) wurde das Blut am Abend vor Antritt der Nachtwache untersucht und mit 5400 Leukocyten bei 70·3 Procent Polynucleären, 25·4 Procent Mononucleären und 4·3 Procent Eosinophilen befunden. Nach durchwachter Nacht fanden sich 6077 Leukocyten bei 67 Procent Polynucleären, 28·4 Procent Monocleären 4·6 Procent Eosinophile. Es ist daraus ersichtlich, dass die Nachtwache den Blutbefund nur sehr wenig verändert hat (jedenfalls nicht um vieles mehr, als den jeder Methode anhaftenden und zu erwartenden Fehlern entspricht); es sind auch die Normalverhältnisse in keiner Weise alterirt.

Nachdem ich nun für alle meine Fälle bis auf die zwei Fälle von Pneumonie nachgewiesen zu haben glaube, dass nur der das Delirium erzeugende Process und keine andere somatische Erkrankung für die typischen Blutveränderungen verantwortlich zu machen sei, möchte ich noch einige Worte dem beim Delirium tremens auftretenden Fieber widmen. Ist es ja gerade diese Erscheinung, welche zum grossen Theile die vorausgegangenen Betrachtungen zur Folge hatte. Ich habe schon weiter oben die Angaben Magnan's, ferner die damit übereinstimmenden Ausführungen v. Krafft-Ebing's und Schüle's angeführt; aus dem Jahre 1891 liegt eine diesen Punkt neuerlich behandelnde Arbeit eines dänischen Autors A. Fries[1]) vor. Derselbe fand unter 116 Patienten, die das Delirium überlebten, in 90 Procent Fieber.

Fries spricht die gesteigerte Gehirnthätigkeit im Delirium als Ursache des Fiebers an; nach Schlaf wurde die Temperatur fast in allen Fällen normal.

Er gelangt zu folgenden Schlüssen: „Das uncomplicirte Delirium tremens verlaufe fast nie ganz fieberlos, die Temperatursteigerung erreiche oft eine beträchtliche Höhe, die mit der Intensität der Delirien in bestimmter Beziehung stehe, denn sie komme und gehe mit ihnen." Die Temperaturmessungen in meinen Fällen wurden bei der grossen Inanspruchnahme des bei dem grossen Krankenstande unserer Abtheilungen stark be-

[1]) Om Temperatorforhol dene ved Delirium tremens nach Referat D. Neurg. C. B. Nr. 892, Nr. 15, S. 476.

lasteten Wartepersonales nicht methodisch durchgeführt, doch scheinen sie bis zu einem gewissen Grade den Ausführungen Fries, Recht zu geben.

Es sind demnach auch die Temperatursteigerungen kein Hinderniss für die wohl mit Recht den Anspruch auf den Werth einer Thatsache erhebenden Annahme, dass sämmtliche in den uncomplicirten Fällen von Delirium von mir erhobenen Blutbefunde einzig und allein dem Delirium alcohol. als solchem zukommen, dass diese als charakteristisch für den dabei in Betracht kommenden Process gelten können.

Nachdem ich mich in dem Vorausgegangenen mit den dem Delirium alcohol. in seinen Spielarten zukommenden Blutbefunden beschäftigt habe, drängt sich die Frage auf, ob sich aus diesen hier constatirten Thatsachen nicht Anhaltspunkte für ein weiteres Eindringen in das Wesen des uns beschäftigenden Krankheitsbildes, für ein die Blutbefunde berücksichtigendes Verständniss desselben gewinnen liessen. Es wird gut sein, hierbei die Möglichkeiten, die in der Literatur schon erwogen wurden und solche, die sich aus den hier mitgetheilten Blutbefunden deduciren lassen, ins Auge zu fassen.

Als reine Alkoholintoxication als Ausdruck einer Imprägnirung des Organismus mit Alkohol, eine Ansicht, wie sie in der Auffassung der charakteristischen Hallucinationen des Deliranten durch Meynert gegeben ist, kann das Delirium nicht gelten; abgesehen davon, dass anerkanntermassen die Abstinenz es häufig ist, die den Boden für das Delirium vorbereitet, ist ja das Krankheitsbild, das durch Uebergenuss von Alkohol erzeugt wird, ein vom Delirium sehr abweichendes. Der Rausch bei der alkoholischen Degeneration noch nicht Verfallenen, der pathologische Rauschzustand beim chronischen Alkoholisten, der acute Wahnsinn oder Amentia, die im Gefolge gehäufter Alkoholexcesse auftritt, sind Krankheitszustände, die in psychischer und somatischer Beziehung vom Delirium weit abseits liegen, die nach beiden dieser Richtungen hin ihr eigenes Gepräge tragen. Mit dieser klinischen Differenz stimmt auch vollständig das überein, was wir in Bezug auf Einwirkung des Alkohols auf das Verhalten der morphologischen Elemente im Blute wissen.

Es ist nämlich erwiesen, dass der ins Blut eingeführte Alkohol[1]) die Leukocytenzahl unbeeinflusst lässt. Ob die Verhältnisszahlen der Leukocytenarten im Rausche Verschiebungen von der Norm erleiden, ist mir nicht bekannt. Es dürfte aber neben den angedeuteten klinischen Verschiedenheiten der hier zu Tage tretende Unterschied, dass sich beim Delirium alcohol. häufig Leukocytosen und immer ein leukocytotischer Blutbefund im Sinne Rieder's (wofür das procentische Ueberwiegen der Polynucleären bei normaler Leukocytenzahl massgebend ist) vorfindet, genügen, um dem Alkohol als solchem die Bedeutung eines das Delirium unmittelbar hervorrufenden Agens streitig zu machen.

Ein zweites Moment, das hier Berücksichtigung verdient, ist das Verhalten der Herzthätigkeit, der Zustand des Blutkreislaufapparates.

Der von den älteren Psychiatern vertretenen, auf aprioristische Voraussetzungen gegründeten Ansicht, dass die organischen Herzkrankheiten eine häufige Quelle für Psychosen abgeben, wurde schon längst durch Witkowsky[2]) der Boden entzogen. Diese Auffassung Witkowsky's theilten später Griesinger, Leidesdorf, Kirchhoff, Emminghaus, v. Krafft-Ebing, zuletzt eine ausführliche Arbeit Reinhold's.[3]) Demgegenüber muss andererseits betont werden, dass ein so hervorragender Psychiater wie Kraepelin[4]) für das Zustandekommen von Psychosen Störungen der Herzthätigkeit in Anspruch nimmt und dass er bei Besprechung der Fieberdelirien, der sich so häufig an infectiöse Erkrankungen anschliessenden Psychosen, auf die Möglichkeit hinweist, dass, abgesehen von dem infectiösen Agens und der schädigenden Einwirkung der hohen Temperaturen, im Beginne der Krankheit active Hyperämie, im weiteren Verlaufe in Folge geschwächter Herzthätigkeit passive Hyperämie des Gehirns das psychische Krankheitsbild bedingen könne. Auch ist er geneigt, für die Delirien der Säufer zum Theile Herzschwäche verantwortlich zu machen. Ich glaubte auf diesen kleinen Excurs auf ein die hier behandelte Frage nicht direct einbegreifendes Gebiet umsoweniger verzichten zu können, als ja der deletäre

---

1) Nach Untersuchungen von Meyer und Sieger, Schülern von Binz.

2) Witkowsky, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie XXXII, S. 347.

3) Reinhold, Münchener Medicinische Wochenschrift 1894, Nr. 16 ff.

4) Psychiatrie, fünfte Auflage 1896, S. 354 und S. 29.

Einfluss des Alkohols auf das Herz und das Gefässsystem geradezu herausfordert, die etwaige ätiologische Bedeutung gestörter Herzthätigkeit für das Zustandekommen des Delirium zu untersuchen.

Wir werden mit Rücksicht auf das vorhin Gesagte einer functionellen Störung der Herzthätigkeit oder auch einer durch myocarditische oder fettige Degeneration des Herzparenchyms bedingten Störung keine grössere ätiologische Wichtigkeit für die Entstehung von Psychosen zuschreiben dürfen als den organischen Herzfehlern, und werden in weiterer Consequenz dieser Annahme auch die Antheilnahme der Functionsstörung des Herzens beim Zustandekommen des Delirium alcohol. nicht hoch veranschlagen können.

Dürften hier noch als Tertium comparationis die Blutbefunde herangezogen werden, so wäre auch hier darauf zu verweisen, dass, so weit Blutuntersuchungen bei Herzfehlern (in bekannteren Arbeiten) vorliegen, Leukocytosen nicht vermerkt sind; über die Verhältnisszahlen der Leukocytenarten bei Herzfehlern stehen mir keine Daten zu Gebote.

Dass das Fieber, die Wärmestauung als solche, nicht für die Auslösung des Delirium verantwortlich zu machen sei, ist ohneweiters daraus zu ersehen, dass das Delirium nicht immer mit Fieber einhergeht, dass in der Minderzahl der Fälle das Fieber höhere Grade erreicht, und dass andererseits die exquisiten Fieberdelirien eine verschiedene klinische Erscheinungsweise aufweisen wie das Alkoholdelirium.

Versuchen wir nun der Reihenfolge nach den Angriffspunkt unserer Ueberlegungen für das Auffinden der Materia peccans bei dem Alkoholdelirium in das Blut selbst, in die weiter oben besprochenen Blutbefunde zu verlegen. Ich habe schon mehrfach betont, dass die Blutbefunde auf der Höhe des Delirium einen exquisit leukocytotischen Charakter aufweisen, dass entweder eine mehr oder minder hochgradige Leukocytose mit beträchtlichem Ueberwiegen der polynucleären Leukocyten, oder wo die Zahl der Leukocyten sich nicht als vermehrt erwies, diese Verschiebung der relativen Zahlenwerthe zu Gunsten der polynucleären Neutrophilen dennoch zu constatiren war.

Was ist nun die Ursache dieses leukocytotischen Blutbefundes beim Delirium tremens?

Da wird es wohl am Platze sein, sich überhaupt in der Frage der Leukocytose, so weit diese studirt ist, umzuthun und den Versuch zu machen, die bei Delirium alcohol. auftretende Leukocytose unter eine der bekannten Leukocytosenformen zu subsummiren.

Wir folgen hierbei der Eintheilung Rieder's, des um das Studium der Leukocytenfrage sehr verdienten Autors.

Zu den physiologischen Leukocytosen kann der hier in Rede stehende Blutbefund nicht gerechnet werden. Diese sind übrigens durch ein normales Procentverhältniss der Leukocytenformen gekennzeichnet; ebenso wenig findet sich ein Platz für unsere Blutbefunde bei den hämorrhagischen, kachektischen, hydrämischen, agonalen oder entzündlichen Leukocytosen. Was letztere betrifft, so widerstrebt die gesammte Physiognomie der hier in Rede stehenden Erkrankung der Auffassung derselben als einer acuten, fieberhaften, auf Infection mit Mikroorganismen beruhenden Krankheit. Auf letztere Weise entstandene Leukocytosen sind es aber, die als entzündliche figuriren. Das Resultat dieser Erwägungen ist, dass die Leukocytose des Delirium in keine der genannten Gruppen hineinpasst. In neuerer Zeit haben die von Goldscheider und Jacob[1]) durchgeführten Untersuchungen die zuerst von v. Limbeck ausgesprochene Ansicht bekräftigt, dass die Leukocytosen auf einer im Bereiche der blutbildenden Organe sich geltend machenden chemotaktischen Wirkung Leukocyten anlockender Substanzen beruhen.

Es liegt nun nahe, sich die Frage vorzulegen, von welcher Beschaffenheit die beim Delirium alcohol. zu supponirende chemotaktische Substanz sein dürfte.

Bei der Charakteristik dieser zu supponirenden Substanz vom klinischen Gesichtspunkte hätten wir uns vor Augen zu halten, dass ihre Individualität sich weniger imposant im Blutbilde (da die von mir constatirten Leukocytosen nur geringgradige waren) als in der grossen Reihe der anderen klinischen Symptome kundgibt; das ist so zu verstehen, dass die Wirkung dieser Substanz wohl einen geringeren Ausläufer in die Blutbahn und in die Blut bereitenden Organe sendet, als in das Centralorgan des Bewusstseins, in den gesammten motorischen

[1]) Ueber die Variation der Leukocytosen, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXV.



Apparat, in die schweisssecernirenden Organe; sie setzt in der Mehrzahl der Fälle einen Reizzustand in den Nieren und erzeugt Albuminurie, sie beeinflusst die Herzthätigkeit und setzt dessen normale Function herab, die Herztöne werden schwach, der Puls frequent und klein, die Arterienspannung gering; es findet eine Störung der Wärmeregulation statt, man beobachtet Fieber; in den letal endigenden Fällen wird Hyperämie der Gehirnhäute constatirt.

Durch all die hier angeführten Krankheitserscheinungen erscheint die Wirkungsweise der hier supponirten Substanz charakterisirt, und es frägt sich, ob wir uns nicht eine Vorstellung über die Natur des hier supponirten Körpers zu bilden versuchen könnten. Vielleicht kann uns hierbei der Befund der Leukocytose leiten.

Wir werden uns zu erinnern haben, dass die Leukocytosen, welche nach Einbringung von Culturen verschiedener Mikroorganismen in dem Körper auftreten, vorwiegend auf der Einwirkung von Proteïnen (Buchner), also Eiweisskörpern beruhen, dass ferner auch Pflanzencaseïne, wie Glutencaseïn und Legumin, demnach nicht specifische Eiweisskörper der Bakterien, auch Leukocytose erzeugen können, allerdings nur solche geringeren Grades. (Nach Buchner entstehen dieselben nicht auf einen mechanischen, sondern auf einen chemischen Reiz hin.) Vor zwei Jahren haben Goldscheider und Jakob durch Glycerinextracte gewisser thierischer Organe, wie der Milz, der Tymusdrüse und des Knochenmarkes, nicht aber bei Anwendung anderer Organextracte, wie Nieren-, Leber- und Schilddrüsenextract bei Thieren Leukocytose erzielen können.

Aus den soeben angeführten Thatsachen ist zu ersehen, dass verschiedene Eiweisskörper, auch solche, die in Thierorganen enthalten sind, unter gewissen Bedingungen die Eigenschaft chemotaktischer Substanzen erlangen.

Für unsere Frage wäre nun folgender Vorgang anzunehmen. Der lange fortgesetzte Genuss des Alkohols erzeuge im Körper des chronischen Alkoholisten eine Substanz, deren specifischen Charakter man eben durch die Einwirkung des Alkohols auf Substanzen des Organismus, vielleicht Eiweisskörper sich zu Stande gekommen denken könnte. Es wäre dies etwas ähnliches wie die Entstehung von Antitoxinen bei

Einführung von Bakterien und deren Toxinen in den Organismus.

Die Eigenart in der Wirksamkeit dieser supponirten Substanz könnte allerdings auf die Alkoholcomponente bezogen werden, ähnlich wie man sich die Mannigfaltigkeit der Schutzkörper nicht von einer Mannigfaltigkeit der thierischen Substanz, sondern von der Verschiedenheit der Bakterien und deren Toxine abhängig denkt.

Nur wäre hier ein gewisser Gegensatz bezüglich der Einwirkung auf den Organismus zwischen den Bakterientoxinen und dem Alkohol zu construiren. Durch die Einführung von Bakterien in den Organismus entsteht, wenn die Infection überstanden wird, ein für das Thier wohlthätiger Körper, der ihm Schutzkraft gegen einen neuerlichen Anprall der betreffenden Bakterien und deren Toxine verleiht; beim Alkohol würde sich im Körper erst das Toxin bilden und das Antitoxin wäre der vom chronischen Alkoholisten stets neuerlich begehrte Alkohol.

Die weiter oben schon betonte Aehnlichkeit zwischen den Blutbefunden bei Pneumonie und Delirium tremens legt ferner den Gedanken nahe, dass bei chronischen Alkoholisten unter dem Einflusse des chronischen Alkoholmissbrauches eine den Toxinen der Pneumoniekokken ähnliche Substanz entsteht. Die Aehnlichkeit der Befunde beruht, um zu recapituliren, darauf, dass bei beiden genannten Krankheiten während ihres Verlaufes sich Leukocytose vorfindet, die Polynucleären ein beträchtliches Uebergewicht über die Mononucleären besitzen, die Eosinophilen vermindert sind oder ganz fehlen. Beiden ist ferner nach der Krise ein Auftreten der eosinophilen Zellen in vermehrter Menge und eine Umkehr der Zahlenverhältnisse der anderen Leukocytenarten gemeinsam. Dass bei an Pneumonie erkrankten Trinkern so leicht ein Delirium ausbricht, wäre vielleicht auf die Summirung zweier ähnlicher Schädlichkeiten bei einem und demselben Kranken zurückzuführen.

Schliesslich sei noch mit einigen Worten auf das benachbarte Gebiet des Morphinismus hingewiesen.

Marmé [1]) stellte aus Lunge und Leber von Hunden, denen er einige Zeit Morphium subcutan injicirte, einen Körper dar,

---

[1]) Nach Erlenmayer: Die Morphiumsucht, 3. Auflage, 1887, S. 94.



der Reactionen wie das Oxydimorphin gab. Nach Injection dieser Substanz bei Hunden traten Erscheinungen auf, die Marmé mit dem Symptomencomplex der Morphiumabstinenz identificirte. Injicirte er diesen Hunden Morphium, dann schwanden diese Abstinenzerscheinungen. Er stellte auf Grund dieser Versuche die Hypothese auf, dass die Abstinenzsymptome nicht die Folge einer Morphiumentziehung, sondern die Symptome einer Oxydimorphinvergiftung seien. Das Morphium sei das Gegengift des Oxydimorphins. Diese Hypothese blieb nicht unangefochten, doch meint Erlenmayer trotz der erhobenen Einwände, dass „diese Angelegenheit noch wiederholter genauer Prüfung bedarf".

Aus der Symptomatologie des chronischen Alkoholismus könnten der Tremor und vielleicht auch der Vomitus matutinus zur Stütze für unsere Annahme herangezogen werden. Der Tremor schwindet, oder wird geringer nach Genuss von Alkohol, der Vomitus matutinus wird durch letzteren bekämpft; es erscheint von vorneherein unwahrscheinlich, dass dasselbe Agens, welches Tremor und Vomitus erzeugt, auch diese zu beseitigen im Stande wäre.

Nimmt man aber die Giftwirkung einer im Körper entstandenen Substanz an, für welche der Alkohol das Gegengift ist, dann wird dieses Verhalten verständlich.

Aus all diesen Ausführungen scheint es mir nicht ganz unberechtigt, folgendes Resumé zu ziehen:[1])

Durch den chronischen Alkoholmissbrauch wird im Körper des Alkoholisten eine giftige Substanz erzeugt, die lange Zeit in ihrer Wirkungsweise durch das Gegengift, den Alkohol, bekämpft wird. Vielleicht bildet dieses Gift das Verhängniss des Alkoholikers, sich nicht mehr von dem Genusse des Gegengiftes trotz bester Vorsätze fernhalten zu können.

Hat sich dieses supponirte Gift in grösserer Menge nach lange fortgesetztem Missbrauch angesammelt, so erschöpft sich

[1]) Dem Julihefte (1896) des Neurologischen Centralblattes entnehme ich, dass Kraepelin eine ähnliche Auffassung des Delirium vertritt, indem er in einem Vortrage: Ueber Delirium tremensartige Zustände bei Paralysis sagt: „Aus diesen Gründen haben wir es hier (Delirium tremens) wahrscheinlich mit Stoffwechselgiften zu thun, deren Entstehung bei den tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsstörungen, welche der Alkoholismus erzeugt, nicht wunderbar wäre.



sehr rasch die Wirkung des Gegengiftes, es treten Abstinenzerscheinungen auf, Tremor, Vomitus matutinus, Schweisse, Angstgefühle u. s. f. Kommt es weiter durch äussere Umstände zu länger dauernder Abstinenz oder wirken verschiedene den Organismus in seiner Widerstandskraft erheblich herabsetzende Schädlichkeiten ein (Pneumonie, allerlei Infectionskrankheiten u. s. w.), so entfaltet sich die Wirkung des supponirten Giftes bis zur Höhe des Delirium, innerhalb dessen auch noch verschiedene Intensitätsgrade zu unterscheiden sind, vielleicht je nach der Menge des gebildeten Giftes. In manchen Fällen kommt es nur zu vereinzelten Reizerscheinungen im Gebiete der Sinnesorgane, das Bewusstsein ist nur wenig getrübt, im Blute und den blutbildenden Organen kommt die Wirkung der supponirten Substanz noch nicht recht zur Geltung (Fall 13 und 15). Steigt das Delirium an, tritt Desorientirtheit in Bezug auf die Gegenwart bei erhaltener retrograder Orientirung, bei Häufung von Sinnestäuschungen ein, so zeigt sich die supponirte Giftwirkung auch im Blutbefunde.

Die Zahl der eosinophilen Leukocyten ist verringert, es tritt eine Vermehrung der polynucleären, neutrophilen Leukocyten zu Ungunsten der Einkernigen ohne Vermehrung der absoluten Leukocytenzahl im Kubikmillimeter Blut auf.

Erreicht das Delirium höhere Grade, was auf die Ansammlung noch grösserer Giftmengen im Körper zu beziehen wäre, dann ergibt sich bei tiefer Verworrenheit, grosser motorischer Unruhe, profusen Schweissen, geschwächter Herzthätigkeit, Eiweissgehalt des Urins, Fieberleukocytose, Fehlen der Eosinophilen, starke Vermehrung der Polynucleären bei Zurücktreten der Mononucleären.

Nach dem Eintritte des Schlafes findet eine Rückbildung all dieser Erscheinungen bis zur Norm im Laufe einer längeren oder kürzeren Zeit statt.

Die Annahme, dass das Delirium eine Vergiftung durch eine im Körper unter Mitwirkung des Alkohols gebildete Substanz sei, kann natürlich nur einen hypothetischen Werth besitzen, so lange eine solche Substanz nicht chemisch dargestellt wird.

Tabelle.[1])

Name Datum	Leukocyten im Kubikmillim. Blut	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
1. Spielvogel 15. Novemb. 1895.	6400	79·34	19·27	1·39	Temp. 37·1°. Bronchialkatarrh. Bei der Aufnahme relativ klar. Tremores deutlich. Abends Höhe des Delirs, sieht Frau, Pferde, für die Vergangenheit klare Erinnerung.
16. Novemb.	11444	88·73	11·27	—	Temp. Nachmittags 38·2°. Blutentnahme 7 Uhr Abends; sehr lebhaft hallucinirend, Gehörs-, Gesichts-, Tasthalluc. Beschäftigungsdelirien, profus schwitzend, desorientirt, ist zu keinen Antworten zu verhalten, macht falsche anamnestische Angaben, so weit diese erhältlich. Die Aeusserungen entsprechen augenscheinlich deliranten Vorgängen.
17. Novemb.	—	—	—	—	Temp. 37·9° Früh. In der Nacht nur eine Stunde geschlafen.
18. Novemb.	5600	55·6 *3111	40·5 2266	3·9 222	Fieberlos. Blutentnahme 7 Uhr Abends. Gestern die Nacht geschlafen, Früh noch an der Realität der Delirien festhaltend, Abends bezüglich derselben schwankend, gibt correcte Auskünfte.
21. Novemb.	6500	65·5	32·5	2·0	Früh Blutentnahme, krankheitseinsichtig.
4. Decemb.	—	58·2	40·0	1·8	
2. Wichmann 9. Novemb. 1895	9400	87·8	12·2	—	Temp. 37·8° Abends Blutentnahme, wirft im Bett alles durcheinander, sucht herum, verkennt den Arzt, es sei ein Bekannter, Beschäftigungsdelirien.
13. Novemb.	4033	60·3	38·5	1·2	Fieberlos. Delir abgelaufen, corrigirt die Ideen des Delirium.
22. Novemb.	4077	68·6 2800	29·5 1200	1·9 77	Klar, einsichtig.
1. Decemb.	6472	82·7 5355	15·7 1017	1·6 100	

* Die Zahlen unterhalb der Procentzahlen bedeuten die absoluten Zahlenwerthe der Leukocytenarten im Kubikmillimeter Blut.

[1]) Verdauungsleukocytose in allen Fällen ausgeschlossen.

Name	Leukocyten im Kubikmillim. Blut	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
3. Sikorowsky 12. Aug. 1895 im Delirium schlaflos					
13. Aug.	8265	86·7 7166	13·3 1099	—	Fieber: Temp. 39·2°, schlechter Puls. Abends 38·2°. Blutentnahme Mittags. Hochgradige Unruhe, Schweisse. Total verwirrt.
15. Aug.	—	57·9	41·6	0·5	Fieberlos. Blutentnahme am 15. Vorm. Vom 14. auf den 15. Schlaf auf Paraldehyd.
27. Aug.	—	—	—	1·3	Polynucl. + Lymph. = 98·7.
12. Sept.	5000	—	—	8% 444	Polynucl. + Lymph. = 92·0%.
4. Kotzian 2. Jan. 1896	—	81·2	18·8	—	Pneumonie. Bei der Ankunft am 30. Dec. Temp. 37·1°, 37·7°, 37·5°. 31. Dec. Temp. 38·5°, 38·6°. 1. Jan. Temp. 37·8°, 38·7°. 2. Jan. Temp. 37·3°, 37·1°, 37·4°. Heute fieberlos. Abends lebhaft delirant, sah Feuer, hörte blasen, hatte Beschäftigungsdelirien, rechtsseitige Pneumonie noch nachweisbar.
3. Jan.	—	—	—	—	Temp. 37·2°, 37·8°. 4. Jan. Temp. 37·6°, 37·3°, 37·2°, 36·8°, die Nacht geschlafen. 5. Jan. Temp. 36·6°, 36·9°, 37·5°, 37·2°.
6. Jan.	6194	71·2 4411	27·2 1683	1·6 100	Rechts hinten Infiltration des Unterlappens noch nachweisbar Dämpfung und klingendes Rasseln, kein bronch. Athmen.
8. Jan.	5049	74·9 3788	24 1211	1·1 50	
13. Jan.	4211	71·3 3000	26·4 1111	2·3 100	

Name Datum	Leukocyten im Kubikmillim. Blut.	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
5. Rupp 1. März 1895 Delirium bei einem Paralytiker	15600	97·9	2·1	—	
6. Pachl 26. Jan. 1896	14466	95·4 13737	4·6 729	—	26. Jan. Abends Blutentnahme. Hat gestern nicht geschlafen. Vormittags noch leidlich orientirt. Abends hochgradig unruhig, ist im Wirthshause, sucht Schlüssel, will Holz spalten, sieht Thiere, ist nur mühsam auf die Anamnese zurückzuführen, Schweisse. 27. Jan Früh Temp. 37·9⁰. Abends 38·4⁰. Vom 26. auf den 27. Jan. noch schlaflos.
28. Jan.	4677	64·1 3000	34·9 1633	1·0 44	Heute fieberlos. Hat gestern die Nacht geschlafen, hat heute Krankheitseinsicht, diese jedoch noch schwankend. Blutentnahme heute sofort nach dem Erwachen.
30. Jan.	3954	70·0 2766	28·4 1122	1·6 66	
13. Febr.	5631	73·9 4188	23·2 1277	2·9 166	
7. Hutzler 14. Jan. 1896	10344	73·6 7600	25·5 2633	0·9 111	Fieberlos. Abgelaufenes Delirium im Abklingen einer Pneumonie R. H. Dämpfung. Knisterrasseln.
8. Nowak 26. Jan. 1895	9288	78·97 7334	20·09 1866	0·94 88	Nach durchwachter Nacht bei gut erhaltener Orientirung in der Vergangenheit, Desorientirtheit in der Gegenwart; ohne Krankheitseinsicht.
9. Höberle 31. Octob. 1895	7888	87·04	12·67	0·29	Seit drei Tagen in der Anstalt, gestern Temp. 38·6⁰. Heute Vorm. 37·6⁰. Heute um 3 Uhr Nachmittag Blutentnahme (Katarrh über den Lungen), hat heute etwas geschlafen, noch ganz desorientirt (Personenverkennung), momentan keine Delirien, macht genaue anamnestische Angaben.

Name Datum	Leukocyten im Kubikmillim. Blut	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
7. Novemb.	11711	72·1	27·1	0·8	Früh. Blutentnahme. Seit vier Tagen klar, erinnert sich an die durchgemachten Delirien, krankheitseinsichtig.
30. Novemb.	5900	53·2	30·6	16·2	
10. Wegscheider 17. März 1895	—	—	—	0·4	Drei Tage nach abgelaufenem Delirium. Polyn + Lymph = 99·6 Procent.
20. März	7283	82·94	13 37	3 69	
11. Prexel 28. Sept.	5700	80 4567	18·0 1022	2% 111	Blutentnahme Vormittags, desorientirt, aber zu richtigen anamnestischen Angaben zu verhalten.
28. Sept.	10133 K. F.	64·3 6511	34·6 3510	1·1 110	Blutentnahme Abends. Fieberlos. Lebhaft delirirend, hallucinirt, grosse motor. Unruhe, schwitzend, lässt sich nicht durch Fragen fixiren, gibt falsche Auskünfte.
29. Sept.	6366	81·1 5178	17·3 1100	1·6 88	Geschlafen; nicht mehr im Delirium, noch nicht krankheitseinsichtig.
2. Octob.	3500	66 2000	35·5 1255	4·5 155	Klar.
8. Octob.	7333	57·3	35·4	7·3	Volle Krankheitseinsicht.
10. Octob.	8755	62·5	31·9	5·6	
12. Octob.	6666	67·2	28·1	4·7	
23. Octob.	6733	58·4	31·7	9·9	
1. Novemb.	5910	48 2	48·8	3·0	
12. Karner 19. Jan. 1896	5310	85·9 4566	13·4 733	0 2 11	Blutentnahme 10 Uhr Früh, fieberlos; ist nach einem kurz dauernden leisen Schlummer, keine neuerliche Production von Delirien, schwankend in der Auffassung seines Zustandes. Nachts zuvor lebhaft halluc. Blutentnahme wurde gestern nicht gemacht.
20. Jan.	—	—	—	—	Hat die ganze Nacht vom 19. auf den 20. geschlafen, fieberlos am 20. und 21.

Name Datum	Leukocyten im Kubikmillim. Blut	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
22. Jan.	3689	53·3 1966	45·7 1690	0·9 33	Klar, krankheitseinsichtig.
29. Jan.	5350	58·9 3150	39·2 2100	1·9 100	
6. Febr.	4954	70·9 3511	27·8 1377	1·3 66	
13. Nowacek 27. Novemb.	5280	78·6 4150	20·2 1066	1·2 66	Temp. 37·5⁰, besonnen, jedoch desorientirt, verkennt den Arzt, keine Beschäftigungsdelirien, genaue anamnestische Angaben, mässige Unruhe, vorige Nacht nicht geschlafen.
2. Decemb.	5582	83·5 4666	14·7 816	1·8 100	28. Nov. Delirium abgeschlossen.
11. Decemb.	6222	79·1 4922	18·1 1122	2·8 177	
14. Pryborsky 19. October	5200	84·7 4400	15·3 800	—	Fieberlos. Den zweiten Tag in der Anstalt schlaflos, occupirt von Delirien.
20. October	6888	72·6 5000	26·8 1844	0·6 44	Nach zweitägigem schlaflosen Delirium heute Früh kurze Zeit geschlafen, um $11^1/_2$ Uhr Blutentnahme. Hat die Delirien vergessen, ruhiger, schwitzt nicht mehr.
21. October Vormittag	5200	53·0 2756	45·6 2371	1·4 73	Hat die Nacht gut geschlafen.
21. October Nachmittag	—	—	—	66	
22. October Vormittag	—	—	—	89	
24. October	4464	61·2 2732	37·3 1666	1·5 66	
25. October	5777	58·9 3400	40·3 2332	0·8 45	
29. October	4644	64·6 3000	33·0 1532	2·4 112	

Name Datum	Leukocyten im Kubikmillim. Blut	Polynucl. in Procent.	Lymph. in Procent.	Eosin. in Procent.	Anmerkung
2. Novemb.	7266	79·9 5800	18·9 1377	1·2 89	
6. Novemb.	5511	77·4 4267	21·3 1178	1·3 66	
11. Novemb.	6020	72·5 4366	26·4 1588	1·1 66	
23. Novemb.	6266	74·7 4683	23·2 1450	2·1 133	
24. Novemb.	6588	71·5 4711	26·3 1733	2·2 144	
26. Novemb.		66·8	30·9	2·3	
15. Hořzinek 10. Jan. 1896	4599	74·4 3422	24·7 1133	0·9 44	Orientirt in der Gegenwart wie in der Vergangenheit. Delirium nur angedeutet, hat Gesichts- und Gehörtäuschungen, die er über Befragen in Abrede stellt.
24. Jan.	3598	80·3 2888	15·4 555	4·3 155	Dauernd klar, ruhig, stellt durchgemachtes Delirium in Abrede.
16. Sustruznik 19. Jan. 1896	4500	86·6	13·4	—	Fieberlos. Hochgradig von Delirien occupirt, nur ungenaue Anamnese erhältlich.
21. Jan.	5065	60 3044	36·5 1844	3·5 177	Klar, krankheitseinsichtig, nachdem Pat. von gestern Mittag bis heute Früh geschlafen.
29. Jan.	6844	70·9 4855	27 1844	2·1 144	
17. Seiler	4300	74	26	—	Continuirliches Fieber. Katarrhalische Pneumonie (keine Influenza), am vierten Tag der Erkrankung untersucht.
18. Goldschmidt 28. Decemb.	5100	70·3 3800	25·4 1300	4·3 300	Kräftiger Wärter, vor durchwachter Nacht Abends Blutentnahme.
29. Decemb.	6077	67	28·4	4·6	Nach durchwachter Nacht früh Blutentnahme.

Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung.

Von

Ernst Bischoff,

gewes. klin. Assistent, derzeit in Wien.

Es gelingt nur langsam, die anatomischen und functionellen Verhältnisse des Sehhügels und seiner Umgebung zu klären. Die Schwierigkeiten, welche hier zu überwinden sind, sind in verschiedener Beziehung ausserordentlich gross. Wir können aber nicht hoffen, einen klaren Einblick in die Gesetze zu erlangen, nach welchen das Centralnervensystem aufgebaut ist und arbeitet, wenn nicht alle seine Theile in gleichmässiger Weise erforscht werden. Gerade eine bessere Kenntniss der hier besprochenen Gebiete dürfte für die Erfassung der einheitlichen Organisation des Gehirns nothwendig sein. Ich halte deshalb jeden Beitrag zum Studium der mannigfachen hier in Betracht kommenden Fragen für nützlich und übergebe die Resultate meiner Untersuchung der Oeffentlichkeit, wenn sie auch nicht im Stande sind, früher aufgestellten oder neuen Hypothesen naturwissenschaftlich beweiskräftige Grundlagen zu schaffen.

Apoplektischer Insult in früher Jugend, anschliessend daran Hemiplegia dextra mit Contracturen, Athetose, Atrophie der rechten Gesichts- und Körperseite, Sensibilitätsstörungen und Epilepsie. Tod im 31. Lebensjahre im Stat. epilept. Herd im linken Sehhügel, dessen dorsale Hälfte in eine Höhle verwandelt ist. Secundäre Veränderungen im Corpus mamillare, im rothen Kern und gekreuzten Bindearm, in der Schleife, in den Hinterstrangskernen der rechten Seite und in der linken Pyramide.

Ueber die Kranke wurden mir folgende Mittheilungen zur Verfügung gestellt:[1]) Germer Marie, Metzgerstochter, war bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren gesund; über hereditäre Verhältnisse liegen keine genauen Angaben vor. Seit obiger Zeit leidet die Kranke an Convulsionen. Der erste Anfall sei ganz plötzlich gekommen; Patientin sei damals umgesunken und lange Zeit bewusstlos gewesen. Damals war angeblich die eine Kopfseite und die Finger der rechten Hand blau gewesen. Seit dieser Erkrankung, die mit dem Durchbruche von gleichzeitig neun Zähnen gekommen sei und vom Arzte als Hirnhautentzündung bezeichnet wurde, sei das Kind rechts gelähmt gewesen. Hand und Fuss seien dann allmählich von Contractur befallen worden. Die Kranke hatte oft, mit Intervallen von höchstens zehn Tagen, Krampfanfälle, die nicht näher beschrieben wurden. Sie habe später ein wenig schreiben und arbeiten gelernt, natürlich mit der linken Hand.

Im Alter von 26 Jahren wurde sie im Jahre 1889 in die Anstalt aufgenommen. Hier wurden starke Contracturen in den Spitzen der rechtsseitigen Extremitäten beobachtet; die Hand befand sich in Supination und Beugestellung, der Fuss in Spitzfussstellung. Im Schulter-, Ellbogen- und Hüftgelenk waren active Bewegungen ausführbar. Der rechte Mundwinkel war nach aussen verzogen, die rechte Nasolabialfalte tiefer. In der rechten Hand bestanden starke typisch athetotische Bewegungen, die Fingergelenke daselbst in der charakteristischen Weise verändert, so dass bei der Athetose deutliche Hyperextension vorkam. An der rechten Hand war die Berührungs- und Schmerzempfindung beträchtlich abgestumpft.

Die Sehnenreflexe an den gelähmten Extremitäten gesteigert. Die ganze rechte Körperseite mit Einschluss des Gesichtes ist im Wachsthum zurückgeblieben. Gesichts- und Gehörssinn boten keine abnormen Befunde dar.

Patientin litt an häufigen epileptischen Convulsionen, wobei beide Körperseiten ergriffen waren. Eine Störung der Ausdrucksbewegungen wurde nicht vermerkt und war jeden-

---

[1]) Diese und das Präparat verdanke ich Herrn Dr. Schweighofer, Leiter der Irren- und Siechenanstalt Salzburg, dem ich hiermit meinen herzlichen Dank ausspreche.

falls nicht deutlich. Psychisch war die Kranke nur leicht schwachsinnig, sie konnte lesen und schreiben; dagegen war sie im Allgemeinen moros und zänkisch. Der Tod erfolgte im Jahre 1894 im Status epilepticus.

Die Obduction ergab mit Ausnahme der gleich zu beschreibenden Herderkrankung keine besondere Veränderung im Gehirn. Insbesondere erschienen beide Hemisphären symmetrisch, die Hirnhäute nicht erkrankt.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Gehirn zerlegt, wobei sich eine Höhle im dorsalen Theile des linken Sehhügels zeigte. Die dorsale Wand derselben, überall sehr dünn und ziemlich derb, wurde beim Zerlegen des Gehirns zum Theile entfernt. Nach Celloidineinbettung des Präparates, welches proximal nicht ganz die Frontalebene der vorderen Commissur, und distal die Ebene der fast vollendeten Pyramidenkreuzung erreichte, zerlegte ich dasselbe in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten, von welchen etwa jeder zweite mit Ammoniakcarmin, nach Weigert-Pal und theilweise mit Alaunhämatoxylineosin gefärbt und conservirt wurde. Durch die Zerlegung ging ein etwa 3 Millimeter dickes Stück in der oberen Kernregion des Oculomotorius verloren.

Die Cyste, in deren nächster Umgebung zahlreich angesammeltes Blutpigment sich findet, nimmt die ganze freiliegende dorsale Fläche des Thalamus opticus ein. Die ganze Partie ist nach allen Richtungen zusammengeschrumpft, so dass ausser der Verringerung der Höhe und Breite in jedem Präparate auch der Sehhügel links proximal schon erschöpft erscheint, wo der rechte es noch nicht ist, und distal das linke Corpus geniculatum internum früher als das rechte in der Schnittfläche erscheint. Der laterale Ansatzpunkt der dorsalen Cystenwand liegt etwas medial von der Stria cornea, der mediale jedenfalls überall ventral von der Lage der Taenia thalami. Hier ist eine Verwachsung mit dem rechten Sehhügel ventral von seiner Taenia vorhanden, die fast durch die ganze Länge der Cyste stattgefunden hat. Dadurch ist der rechte Sehhügel, besonders vorne bedeutend nach links verzogen. Die Commissura mollis geht distal in diese Verwachsungsbrücke über, so dass ventral davon

eine Absackung des dritten Ventrikels sich befindet, die nach rückwärts in den Aquaeductus Sylvii direct übergeht.

Die ventrale Wand der Cyste wird von einer lateralwärts ansteigenden concaven Fläche gebildet. Es ist der Sehhügel also hauptsächlich in seinen dorsalen Theilen zerstört. Der ganze linke Sehhügel ist auf weniger als ein Fünftel seiner normalen Ausdehnung beschränkt.

Die Cystenwand besteht überall aus feinfaserigem Gewebe, das als dichtes Gliagewebe beschrieben werden muss. Gliakerne sind in derselben mit Ausnahme einer schmalen inneren Schicht sehr zahlreich vorhanden. Die Höhle ist nirgends mit Epithel ausgekleidet.

Die Beurtheilung der einzelnen im Sehhügel unterschiedenen Regionen war theilweise mit Schwierigkeiten verbunden, da alle Theile in ihrer Ausdehnung und ihrer gegenseitigen Lage verändert sind. Ich benütze zur Beschreibung derselben die von v. Monakow eingeführte Eintheilung und seine Nomenclatur.

Vom Tuberculum anterius ist nirgends eine Spur erhalten; auch von seiner Kapsel fehlt jeder Rest (Fig. 1).

Der laterale Kern, der im normalen Präparate durch seine Lage zwischen Gitterschicht und Lam. med. int. leicht abgegrenzt werden kann, ist im vorliegenden Falle hochgradig verkümmert; in den vorderen Ebenen finden sich einige Gruppen ziemlich grosser, sternförmiger Ganglienzellen mit zumeist wohl erhaltenen Zellkernen und Fortsätzen in lockerem Nervenfasernetz. Wegen ihres Baues und ihrer gleichmässigen zerstreuten Anordnung sind sie zum lateralen Kern zu rechnen, obwohl die innere Marklamelle kaum durch einige von innen schräg nach aussen aufsteigende Fasern angedeutet ist. Diese Zellgruppe wird nach rückwärts in den Ebenen der Commissura mollis kleiner, und ist etwa im 35. Schnitt verschwunden. Hier findet man nur vereinzelte kleinere Ganglienzellen nahe der inneren Kapsel. Von den grossen Zellen des lateralen Kernes sind etwas weiter rückwärts nahe der Cystenkapsel einige inmitten der Blutpigmentanhäufungen zu sehen. Sie sind verkalkt. Weiter rückwärts ist vom lateralen Kern gar nichts erhalten. Die aus der Gitterschicht einstrahlenden Radiärfasern sind nirgends nachweisbar und an Stelle derselben sieht man nur

spärliche Faserbündel aus der inneren Kapsel abbiegen und parallel dieser ventralwärts laufen (Fig. 2).

Der mediale Kern ist in den vorderen Theilen auf eine kleine Zellgruppe im medialen Felde nahe an der Verwachsungsstelle beschränkt. Die Zellen des centralen Höhlengrau sind zahlreich und von normalem Aussehen.

Erst etwas vor dem Corpus subthalamicum gewinnt das mediale Feld an Ausdehnung und erscheint durch die dichte Anordnung der rundlichen Zellen und das zarte Zwischengewebe als Rest der Kerngruppe Med. a. Diese Zellgruppe breitet sich

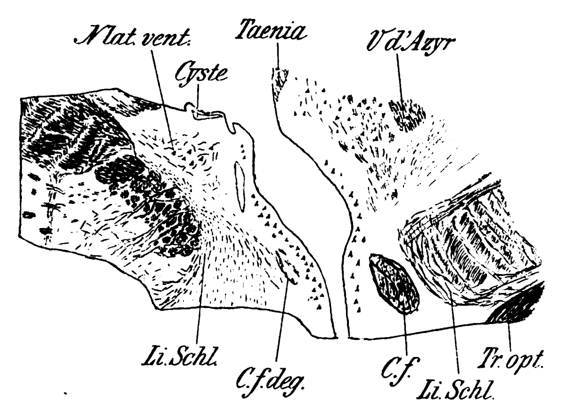


Fig. 1. Vorderster Sehhügelabschnitt. Rechte Seite nur zum Theile ausgeführt. C.f. = Columna fornicis. Li. Schl. = Linsenkernschlinge.

distal immer mehr aus, so dass sie vor den Ebenen des rothen Kernes mehr als die Hälfte der normalen Ausdehnung hat. Von hier bis zum hinteren Ende dieses Kernes ist derselbe überall gut ausgeprägt und gewinnt noch etwas an relativer Ausdehnung. Weder in den Zellen, noch an der Zwischensubstanz sind krankhafte Veränderungen merkbar. Ueber den normalerweise der Lam. medull. int. eingelagerten Nebenkern Med. b. ist ein Urtheil schwer zu fällen, weil jene nirgends deutlich zu erkennen ist. Es befinden sich in den Ebenen, wo der Rest des linken Corpus mamillare in seinem distalen Ende getroffen ist, lateral und etwas ventral von Med. a. in den ziemlich dicht schräg nach aussen oben verlaufenden Fasern, denen einzelne quer durchschnittene Bündel beigesellt sind, eine Anzahl mittel-

grosser und kleinerer, spindelförmiger und runder Ganglienzellen, die ich als Repräsentanten des Kernes Med. b. ansehe. Die Gruppe liegt in Sichelform dem medialen Hauptkern angeschmiegt und geht nach hinten in ein scharf begrenztes sichelförmiges Feld über, das ventral deutlich von quer verlaufenden Nervenfasern begrenzt ist und in seinem lateralen Theile mehrere Bündelquerschnitte enthält. Die Zwischensubstanz ist dicht und daher das Feld mit Carmin dunkel gefärbt. Dieses sich scharf abhebende Feld ist wohl das Centre médian von Luys. (Fig. 3.) Es lässt sich nach hinten bis zu dem verloren gegangenen Stück, also bis in die untersten Ebenen des C. Luys

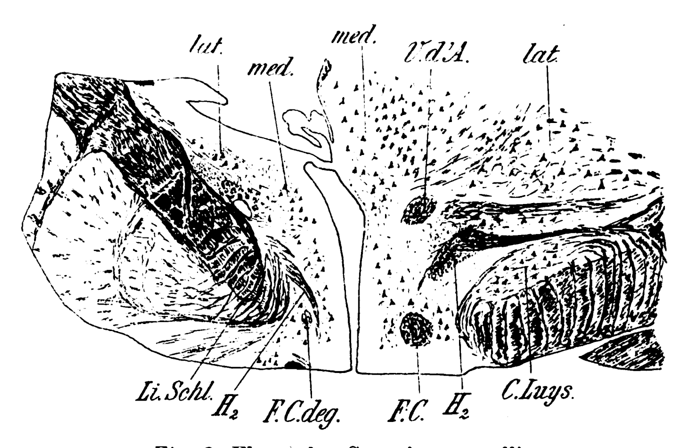


Fig. 2. Ebene der Commissura mollis.

verfolgen. Die Zellen sind darin etwas kleiner als im Kern Med. a. und stärker gefärbt, die Form des Kernes Med. b. etwas flach und nach aussen gedrückt, so dass man geneigt sein könnte, ihn für den Nucl. ventr. b. zu halten. An einigen Präparaten kann man sich aber überzeugen, dass die letztere Zellgruppe vollständig getrennt mehr lateral und ventral sich befindet.

Vom ventralen Kern treten vorne die ersten Zellen etwas vor dem Corpus mamillare auf. Am lateralen Rande des Thalamus sind wenige spindelförmige Zellen zerstreut, und in den ventralsten Partien der lateralen Thalamusabtheilung liegt eine Gruppe zumeist sehr kleiner, pigmentirter Zellen zwischen zahlreichen feinen Nervenfasern, die quer und längs getroffen

sind. Diese kleinen Zellen sind zumeist unregelmässig geformt, lassen keine Fortsätze erkennen und scheinen atrophirt. Diese ventro-laterale Gruppe, die bis in die hinteren Ebenen ununterbrochen verfolgt werden kann, muss als **Nucleus ventr. a.** und **ventr. ant.** angesprochen werden. Grosse charakteristische Elemente finden sich hier ebenso wenig wie im lateralen Kern. Zwischen diesem ventralen und dem Kern des Centre médian liegt eine Gruppe von intensiv gefärbten, mit langen Fortsätzen versehenen Sternzellen, die in der Höhe des C. mamillare auftaucht und nach rückwärts bis in die oberen Ebenen des rothen

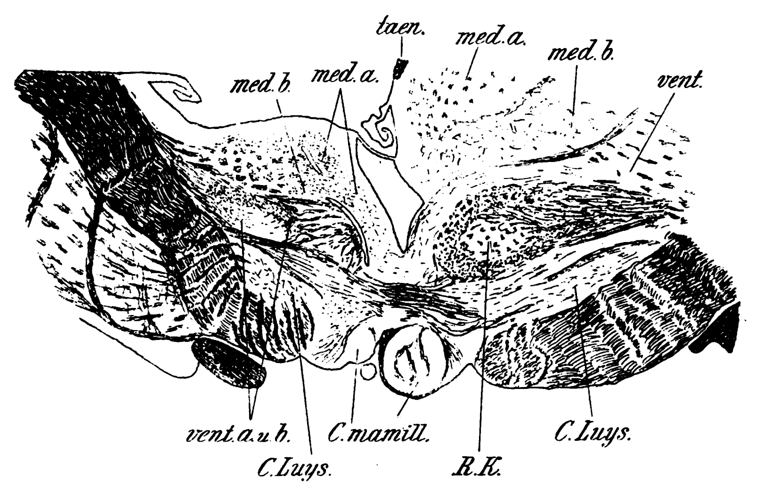


Fig. 3. Ebene des Corpus mamillare.

Kernes reicht. Diese Zellen sind die grössten des ganzen Sehhügels, freilich nicht so gross wie die normalen grösseren Zellen, liegen ziemlich zerstreut in ziemlich nervenreichem Gewebe und sind zu einer quer ovalen, nirgends deutlich abgegrenzten Gruppe vereinigt. Das rückwärtige Ende dieses Kernes ist deutlicher durch zwei schräg nach aussen oben verlaufende Faserzüge gegen die als Ventr. a. und Med. b. bezeichneten Gebiete abgegrenzt und zeigt mehr Annäherung an die Sichelform des schalenförmigen Körpers. Das Gewebe der Grundsubstanz ist hier weniger dicht als im Kern Vent. a. Man kann diese Zellanhäufung mit ziemlicher Sicherheit als **N. ventr. b.** bezeichnen (Fig. 4).

Der hintere Kern, sowie der Vent. c. ist ebenso wie die hintersten Abschnitte des Vent. a. gut erhalten. Dagegen ist das Pulvinar ziemlich vollständig zerstört.

Ueber das Verhalten der Sehhügelfasern ergibt die Untersuchung vor allem, dass die Fasern der Gitterschicht gänzlich fehlen, mit Ausnahme des ventralen hinteren Abschnittes. Am medialen Rande der inneren Kapsel verlaufen wenige dünne Fasern, die Reste der Lam. med. ext. Die übrigen Binnenfasern des Sehhügels zeigen so complicirte Anordnung, dass ihre Beschreibung nicht möglich ist. Es muss daher auf

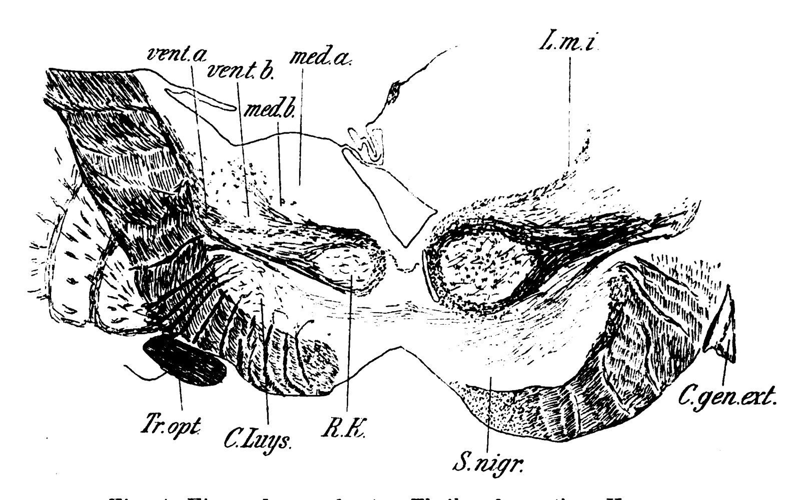


Fig. 4. Ebene des vordersten Theiles des rothen Kernes.

die Abbildungen verwiesen werden. Im Allgemeinen ist hervorzuheben, dass in den dorsalen Theilen ein ziemlich dichtes Fasernetz vorhanden ist, während ventral die Faserordnung grossentheils der normalen entspricht.

Die beiden Abtheilungen der Linsenkernschlinge sind sehr gut entwickelt, ebenso das als H_2 und x bezeichnete Feld. Dagegen konnte ich vom Vicq d'Azyr'schen Bündel nichts nachweisen; die Fornixsäule ist durch wenige Fasern, welche in einem rundlichen Narbenstrange verlaufen, vertreten.

Das Corpus mamillare ist auf ein Viertel des normalen zusammengeschrumpft und enthält auch in diesem Raume wenige kleine und nur einzelne grössere Ganglienzellen. Nur im late-

ralen Abschnitte ist eine grössere Zahl kleiner Zellen angehäuft. Das frontale Mark des rothen Kernes, sowie die Haubenstrahlung sind auf einen viel kleineren Raum beschränkt als rechts, die L. med. int. links nirgends deutlich.

Die Taenia thalami ist links nicht vorhanden; in der Meynert'schen Commissur sind links und rechts gleich einstrahlende Fasern vertreten.

Die innere Kapsel ist links schmäler als rechts (etwa um ein Drittel). Ebenso der Hirnschenkelfuss. Doch sind die Fasern überall dicht gestellt und gleichmässig gefärbt. In der Zona incerta und Substantia innominata besteht keine entfallende Abnormität.

Die Zellen und die Kapsel des Corpus Luys sind gleich denen der rechten Seite, die Grösse dieses Körpers erscheint annähernd normal. Im Linsenkern nichts abnormes.

Das Corpus gen. ext. ist von normaler Grösse und Beschaffenheit, ebenso das Corp. gen. int. und sein Stiel (Fig. 5).

Der rothe Kern ist links in sehr charakteristischer Weise verändert. Oben wurde schon bemerkt, dass sein frontales und laterales Mark verkleinert und faserärmer ist. Der linke rothe Kern ist im Ganzen (etwa um ein Drittel) kleiner als der rechte. Die Ursache dieser Verkleinerung ist offenbar der Schwund der sagittalen Nervenfaserbündel, welche in den vorderen Ebenen gar nicht vorhanden sind und auch weiter rückwärts nirgends gleich zahlreich sind wie rechts. Doch nimmt die Zahl derselben nach rückwärts constant zu, so dass am distalen Ende des Kernes ein ziemlich faserreiches Gewebe sich findet. Im vorderen Theile sieht man nur ein etwas rareficirtes Nervenfasernetz. Die Ganglienzellen sind von normaler Beschaffenheit, jedoch enger aneinander gerückt und die Grundsubstanz scheint etwas dichter.

Das mediale Mark des linken rothen Kernes ist viel schmäler und seine Fasern im Allgemeinen dünner als rechts. Im ventralen Mark und den beiden Haubenkreuzungen besteht kein bedeutender Unterschied zu Ungunsten der linken Seite.

Das aus dem rothen Kern distal austretende Markfeld (der weisse Kern) ist links etwa halb so gross als rechts, und seine Fasern sind dünner. Der daraus gekreuzt hervorgehende Binde-

arm lässt dieselbe Verkleinerung bis zu seinem Eintritte ins Kleinhirn verfolgen. Das Meynert'sche Bündel ist links etwa halb so gross als rechts. Hinteres Längsbündel und die lateral davon befindliche Subst. reticular. verhalten sich normal.

Die Schleife ist links durch ihren ganzen Verlauf auf ein kleineres Feld beschränkt. Der Unterschied der links und rechts von derselben bedeckten Fläche ist in der Vierhügelgegend kein bedeutender. Dagegen zeigen sich an Carminschnitten bei stärkerer Vergrösserung beträchtliche Differenzen. Links sieht man fast keine einzige quergeschnittene

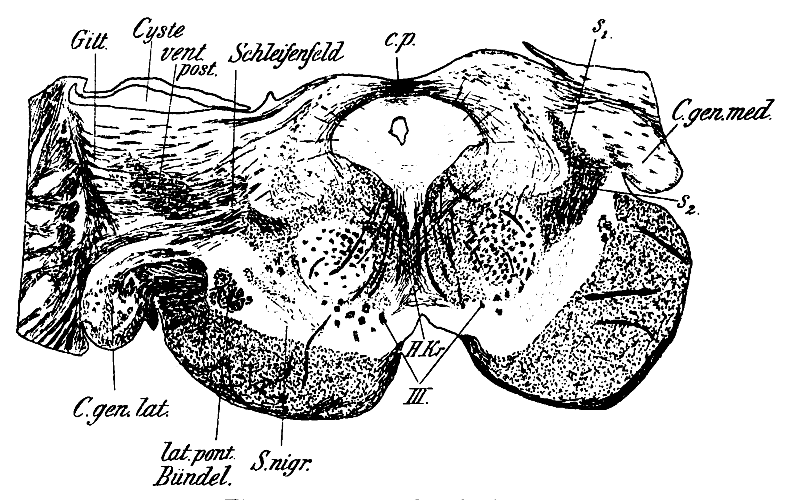


Fig. 5. Ebene der proximalen Oculomotoriuskerne.

Nervenfaser zwischen den schräg aufsteigenden Bündeln, wie sie normalerweise zahlreich vorhanden sind (Fig. 6).

Dem entsprechend ist auch dieses Feld mit freiem Auge betrachtet, röthlich gefärbt, während es rechts fast weiss erscheint. Je mehr die Schnitte sich vom Sehhügel entfernen, desto mehr Faserquerschnitte tauchen im Schleifenfelde auf. Trotz genauer Durchsuchung der Präparate konnte ich ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Theile der Schleife nicht constatiren. Nur die sogenannte obere Schleife erscheint an Gesammtausdehnung sehr reducirt. Fasern mit starker Markscheide sind in der Gegend des rothen Kernes überhaupt nicht im Gebiete der Schleife vorhanden. In der Gegend der hinteren

Vierhügel, wo sie schon fast ausschliesslich quergeschnittene Nervenfasern enthält, sieht man links die ganze Schleife mit Ausnahme der unteren Vierhügelschleife auf die halbe Ausdehnung der rechten reducirt. Innerhalb ihres Bereiches finden sich hauptsächlich feine Fasern. Die laterale Hälfte der Hauptschleife scheint stärker verändert als die mediale. Die feinfaserigen Bündel der Fussschleife sind nach ihrem Anschlusse an die Schleifenschicht links und rechts ein Stück nach abwärts zu verfolgen, mischen sich aber bald unter die übrigen Bündel. Die sogenannten lateralen pontinen Bündel Schlesinger's

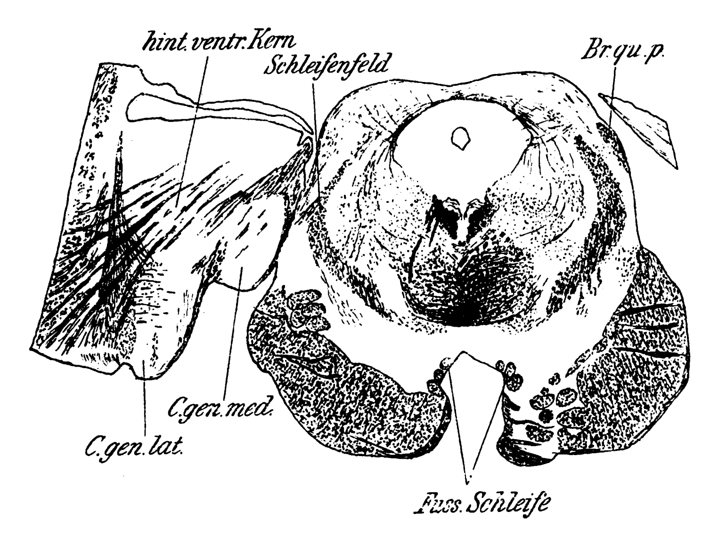


Fig. 6.

(Bechterew's accessorische Schleife) sind ebenfalls beiderseits als ziemlich mächtige, allmählich vom Fusse zur Schleife übergehende Bündel zu verfolgen. Die medial der Schleife eingelagerten, sowie die lateral dorsal davon empfindlichen grauen Massen sind normal. Im weiteren absteigenden Verlaufe ist die linke Schleifenbahn gleichmässig um mindestens ein Drittel kleiner als die rechte, die Fasern sind in allen Theilen derselben dünner. Die Olivenzwischenschicht ist links etwas mehr wie halb so breit als rechts (Fig. 7).

Schon in dem unteren Abschnitte der unteren Oliven ist eine Verschiedenheit in der Zahl und Dicke der ventralen

Bogenfasern zu Gunsten der linken Seite vorhanden. Daran nehmen auch einige das dorsale Olivenblatt durchbrechende Fasern theil. Von hier nach abwärts lässt sich continuirlich eine bessere Entwickelung der Bogenfasern der linken Seite verfolgen, und zwar ist der Unterschied wohl ein ziemlich gleichmässiger; er tritt aber in Olivenhöhe deutlicher hervor, weil die Bogenfasern hier länger sind und zerstreut liegen (Fig. 8).

Die beiden Hinterstrangskerne sind rechts bedeutend geschrumpft. Sie dürften kaum die Hälfte der Ausdehnung dieser Kerne der linken Seite haben. Normal ist nur die soge-

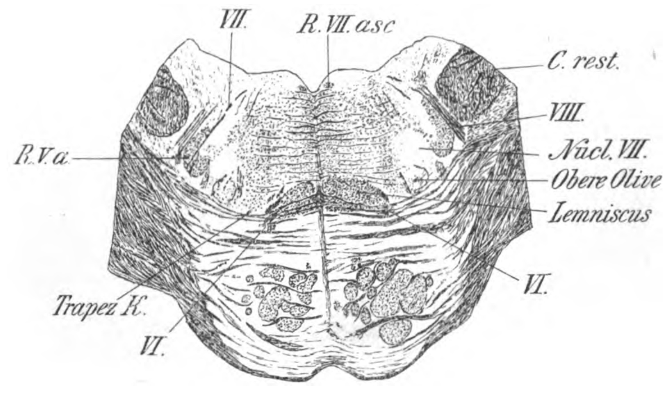


Fig. 7.

nannte laterale Abtheilung des Burdach'schen Kernes, die übrigen Theile sind geschrumpft. Im Goll'schen Kern scheint die Veränderung höheren Grades zu sein, wenigstens sind hier in manchen Schnitten gar keine Ganglienzellen sichtbar. Zwischen den verschiedenen Regionen dieses Kernes besteht in dieser Beziehung kein Unterschied. Die erhaltenen Nervenzellen sind durchwegs klein, oft sehr schmächtig oder unregelmässig begrenzt, der Kern ist in der dunkel gefärbten, homogen erscheinenden Substanz des Zellkörpers fast nie kenntlich. Nahe der Einstrahlungszone der Kreuzungsfasern finden sich im rechten Goll'schen Kerne einige ziemlich gut erhaltene spindelförmige Ganglienzellen. Endlich sind in beiden Goll'schen Kernen einige grosse, blasige, blass gefärbte Zellen vorhanden. Das Faser-

netz des rechten Goll'schen Kernes ist nicht deutlich rareficirt. (Fig. 12.)

Im medialen Burdach'schen Kerne scheint die Zahl der Ganglienzellen nicht so bedeutend vermindert zu sein. Die Atrophie der Zellen ist hier aber auch eine ganz allgemeine. Viele dieser Zellen sind nicht viel grösser als die Gliakerne. Auch hier ist ein beträchtlicher Schwund des Nervennetzes nicht eingetreten. Die Grundsubstanz und die Gliakerne sind in beiden Kernen links und rechts ganz gleich. Die Nervenfasern, welche sich aus der Schleifenkreuzung in die Hinter-

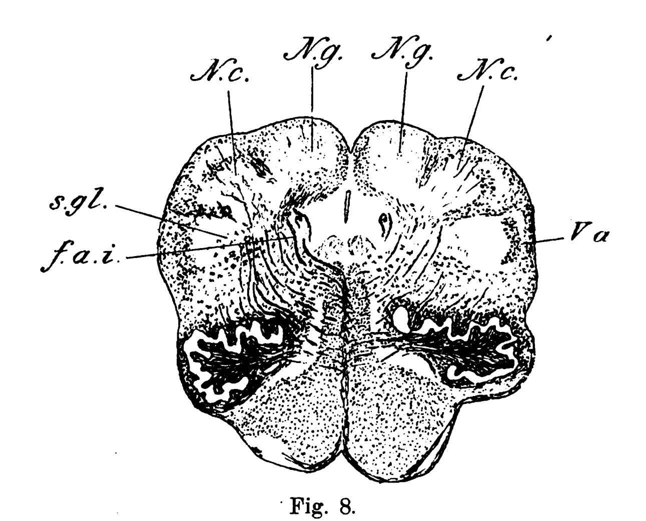


Fig. 8.

strangskerne auflösen, sind rechts weniger dicht und oft feiner. In den Hintersträngen, so weit sie nach abwärts zu verfolgen waren, fiel keine Abnormität in die Augen.

Die übrigen Gebilde der Haube erscheinen absolut normal und beiderseits gleich ausgebildet. Hervorzuheben ist, dass die centrale Haubenbahn keine Atrophie erkennen liess, dass die grauen Massen der Formatio reticularis ganz symmetrisch angeordnet waren, ebenso die Kerne und Markmassen beider Vierhügel, die motorischen Trigeminuswurzeln, sämmtliche Hirnnervenkerne und Wurzeln. Nur der sensible Trigeminuskern der rechten Seite kann nicht mit Bestimmtheit als gesund erklärt werden. Seine Ausdehnung scheint ein wenig

kleiner und seine an Zahl wohl dem linken gleichen Ganglienzellen sind im Allgemeinen etwas kleiner. Die Unterschiede sind aber so gering, dass ich dieselben für weitere Schlussbildungen nicht verwerthen möchte. Auch ist die spinale Quintuswurzel und ihre Substantia gelatinosa beiderseits ganz normal. Mit Ausnahme der gleich zu besprechenden Pyramidenbahn sind auch alle übrigen Gebilde nach abwärts normal. Die Brückenkerne sind in allen Theilen der Brücke gleichmässig entwickelt und die Brückenarme von gleicher Mächtigkeit.

Die Substantia nigra ist nicht pathologisch verändert. Im Verlaufe des Hirnschenkelfusses bis zur Brücke besteht

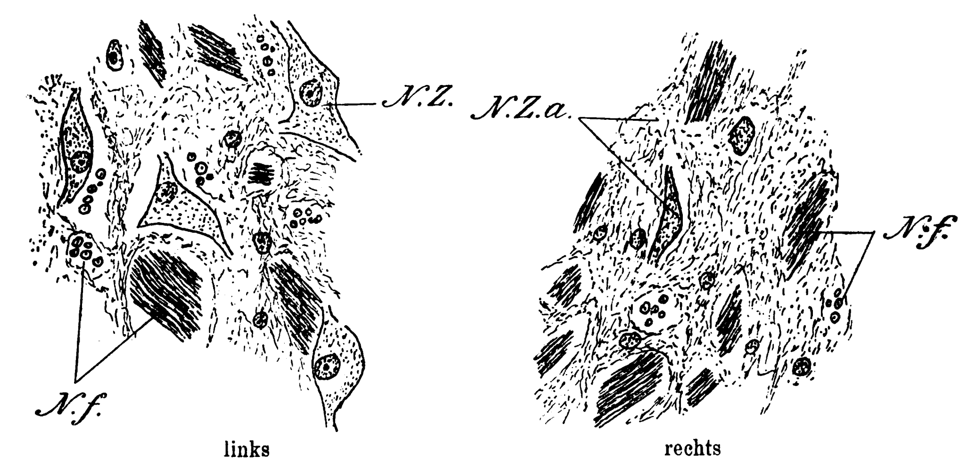


Fig. 12. Goll'scher Kern.

die geringe Verkleinerung derselben auf der linken Seite fort. Sie dürfte höchstens ein Viertel des Gesammtvolumens betragen. Die Fasern stehen überall dicht. Weil sehr wenige Fasern quergeschnitten sind, kann man nicht beurtheilen, ob dieselben ganz gleichen Calibers sind wie die der rechten Seite. Die Fasern der lateralen pontinen Bündel sind von gleicher Stärke. Innerhalb der Brücke bleiben die Verhältnisse dieselben. In der Medulla oblongata ist der Volumunterschied der Pyramiden grösser. Die linke ist wohl um ein Drittel kleiner. Ihre Fasern sind aber gleich gross und ebenso angeordnet wie rechts. Die Pyramidenkerne sind normal, ebenso die Fibrae arcuatae ext. In der Pyramidenkreuzung findet ein Ueberwiegen der von rechts nach links verlaufenden Kreuzung statt.

Die anatomischen Untersuchungsresultate in ihren wichtigsten Zügen sind folgende: Vom linken Sehhügel im engeren Sinne sind alle Bestandtheile mehr oder weniger erkrankt. Das Tuberculum anterius ist völlig zerstört, vom lateralen Kern sind geringfügige Reste erhalten, der mediale Kern ist in beiden Abtheilungen bedeutend verkleinert, der Nucleus ventral. a. und b. etwa in demselben Masse geschrumpft, der Nucleus ventral. c. und der hintere Kern ziemlich wohl erhalten, das Pulvinar zerstört.

Die radiären Fasern der Gitterschicht müssen zum grössten Theile degenerirt und zur Resorption gekommen sein, ebenso das Vicq d'Azyr'sche Bündel, die beiden Lam. medull. sind nicht deutlich und ihre Fasermassen jedenfalls reducirt, ebenso die Haubenstrahlung. Die Taenia thalami ist zerstört, die Fornixsäule fast verschwunden, das Corpus mamillare geschrumpft und degenerirt. Dagegen ist die Linsenkernschlinge sammt dem Felde H_2, das Corpus subthalamicum, die Zona incerta und das gesammte Höhlengrau sehr gut erhalten, ebenso die Meynert'sche Commissur. Ausserhalb dieser Region erscheint alles normal mit Ausnahme:

1. Der Schleifenbahn, welche continuirliche Volumsverminderung und theilweisen Faserausfall, sowie Verkleinerung des durchschnittlichen Faserquerschnittes zeigt; diese Veränderungen sind durch die Schleifenkreuzung bis in die rechtsseitigen Hinterstrangskerne zu verfolgen, deren Zellen theils geschrumpft, theils resorbirt sind;

2. der Sagittalbündel des linken rothen Kernes, welche zum grossen Theile fehlen; dieser Faserausfall ist in den gekreuzten Bindearm zu verfolgen, an dem hauptsächlich Volumsverminderung besteht;

3. der inneren Capsel und des Hirnschenkelfusses, sowie deren Fortsetzung in der Pyramide links, welche eine Volumsverminderung aufweisen ohne andere Structurveränderungen.

In den Haubenfascikeln konnte keine Asymmetrie nachgewiesen werden.

Der Hirnmantel, der makroskopisch ein normales Aussehen hatte, konnte mikroskopisch nicht untersucht werden.

Der Krankheitsprocess hat den Thalamus opticus zum Theile zerstört, zum Theile sind die nervösen Gebilde in der Kapsel der Cyste zugrunde gegangen.

Der erhaltene Rest des Sehhügels (im engeren Sinne, also mit Ausschluss der beiden Kniehöcker) bietet in seinem grössten Theile vom Normalen abweichende Verhältnisse dar. Die medialen und ventralen Kerne (ausgenommen der hinteren) sind in ihren Dimensionen mehr minder reducirt, sie enthalten viel weniger und fast durchaus kleinere Ganglienzellen als die entsprechenden Kerne der rechten Seite, und ihr Nervenfasernetz ist zum Theile deutlich geschwunden. Ich möchte diese Veränderungen nicht als mechanische Wirkung der benachbarten Cyste allein ansehen, da sie nicht überall gleich ausgesprochen sind. Der Nucleus medialis a. ist relativ viel besser erhalten als die übrigen (Med. b., ventr. ant., a. und b.). Ich glaube deshalb, dass an dem stärkeren Erkranktsein der letzteren auch eine innigere Beziehung ihrer Nervenfasern mit den zerstörten Gebieten mitschuldig ist. Mein Befund weist also darauf hin, dass der nucleus med. a. nicht in so enger anatomischer Verbindung mit dem lateralen Kern steht, als die oben genannten Kerne, die schlechter erhalten sind. Ebenso muss ich aus der Intactheit der distalen Theile des lateralen und ventralen Kernes schliessen, dass sie von den zerstörten Theilen anatomisch unabhängig sind. In habe in der Beschreibung der Präparate vermieden, eine Unterscheidung zwischen degenerativen und atrophischen Veränderungen zu machen, da die Gefahr einer Täuschung in dieser Beziehung sehr gross ist, wenn der acute Krankheitsprocess schon so viele Jahre vergangen ist, wie das in meinem Falle war. Auch werden von verschiedenen Seiten die Begriffe der Degeneration und Atrophie nicht in übereinstimmender Weise angewendet, so dass ihre Benützung leicht zu Missverständnissen führen könnte. Endlich sind unsere Kenntnisse über die Gesetze, nach denen die retrograde Degeneration und die Atrophie verläuft, noch zu gering, so dass man in diesem Gebiete leicht zu Fehlschlüssen und zu einer künstlichen schematischen Auffassung verleitet wird, die dem wahren Sachverhalte nicht entspricht. Doch halte ich es fast für selbstverständlich, dass eine Nervenbahn oder Ganglienzellengruppe umsomehr leiden muss, je intimer ihre Beziehung

zu dem primär zerstörten Gebiete ist. Von diesem Gesichtspunkte aus hoffe ich die anatomischen Verhältnisse meines Falles kritisch beurtheilen zu können, ohne Fehlschlüsse daraus zu ziehen.

Total verschwunden sind die Radiärfasern des Thalamus mit Ausnahme der hinteren ventralen Bündel. Dieser Befund steht in Einklang mit den Untersuchungsergebnissen v. Monakow's, welcher bei Hirnrindenläsionen, die hauptsächlich in den Parietalwindungen localisirt waren, diese Fasern secundär zugrunde gegangen fand. Aus den hochgradigen Veränderungen der zugehörigen Ganglienzellen der lateralen und ventralen Sehhügelkerne in diesen Fällen hat v. Monakow geschlossen, dass in ihnen der Ursprung der Radiärfasern zu suchen sei, welche also ein centripetal zur Rinde leitendes System darstellen. Mein Fall hat ergeben, dass bei Zerstörung dieser Thalamuskerne die Radiärfasern spurlos verschwinden, und beweist mithin die Richtigkeit der obigen Annahme neuerlich.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Vicq d'Azyrschen Bündel; dasselbe verbindet das Corpus mamillare mit dem vorderen Sehhügelkern. v. Monakow fand bei Necrose des Uncus und des Ammonshornes constant (degenerativen) Schwund der Fornixsäule und der interstitiellen Faserung des Corpus mamillare, sowie Veränderungen an den Ganglienzellen des letzteren und an dem Vicq d'Azyr'schen Bündel. Das Corpus mamillare war in ganz gleicher Weise erkrankt wie das Corpus geniculat. ext. nach Läsion des N. opticus und das Corpus genic. int. nach Durchschneidung der unteren Schleife. Daraus ergab sich der Schluss, dass die Fornixsäule nicht im Corpus mamillare, sondern in seiner Rindenzone, der Ammonshorngegend, ihren Ursprung nimmt. In meinem Falle war die Erkrankung des Corpus mamillare eine viel hochgradigere und principiell von der oben geschilderten Erkrankungsform verschieden. Während nach Läsion der Rindenzone hauptsächlich das interstitielle Fasernetz zugrunde ging und die Ganglienzellen fast in normaler Zahl erhalten blieben und nur in Form und Grösse verändert waren, sind nach Läsion des vorderen Sehhügelkernes die Ganglienzellen des Corpus mamillare ziemlich vollständig zugrunde gegangen, und das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist

vollständig verschwunden. Aber auch die Fornixsäule ist bis auf geringe Reste resorbirt. Da ich nicht im Stande war, diese durch ihren weiteren Verlauf zu verfolgen, kann ich nicht entscheiden, ob die Ursache ihres Schwundes nur in der Erkrankung des Corpus mamillare zu suchen ist, oder ob nicht eine Druckwirkung der Cyste im Sehhügel auf den langen Verlauf des Fornix zur starken Schädigung desselben beigetragen hat. Aus diesem Grunde kann ich auch nicht entscheiden, ob die hochgradige Erkrankung des Corpus mamillare allein auf die primäre Zerstörung des vorderen Sehhügelkernes zurückzuführen ist, oder ob diese erst in Verbindung mit der Schädigung des Fornix im Stande war, das Corpus mamillare zu vollständigem secundären Schwund zu bringen. Aus dem Befunde lässt sich nur schliessen, dass die Ganglienzellen des Corpus mamillare zu ihrer Existenz die Verbindung mit dem vorderen Thalamuskern durch das Vicq d'Azyr-sche Bündel nothwendig brauchen, eventuell könnte auch der vordere Thalamusstiel, der in meinem Falle auch verschwunden war, hier eine Rolle spielen. Während also nach Schwund der Fornixsäule die interstitiellen Veränderungen des Corpus mamillare im Vordergrunde stehen und die Ganglienzellen derselben nur leicht erkranken, geht nach Schwund des Vicq d'Azyr'schen Bündels und bei Erkrankung der Fornixsäule das Corpus mamillare in allen seinen Theilen zugrunde. Es besteht offenbar keine Faserverbindung dieses Körpers nach einer anderen, in meinem Falle nicht zerstörten Region des Gehirns. Dass das Corpus mamillare nicht etwa primär durch Druck zugrunde gegangen ist, geht daraus hervor, dass die Ganglienzellen des Höhlengaues in seiner nächsten Umgebung und seiner lateralen Zellgruppe nicht geschwunden sind.

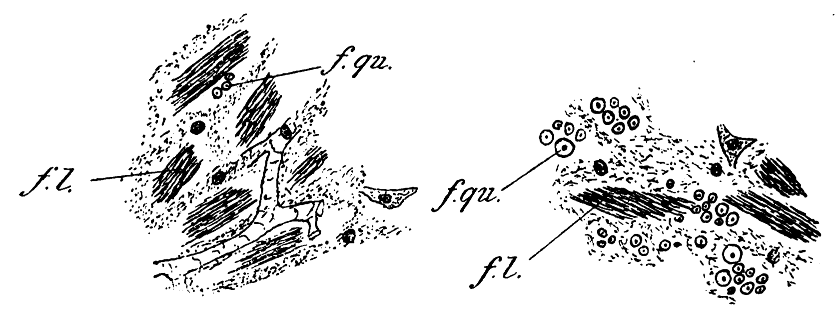
Mit Ausnahme der bisher genannten Theile (Radiärfasern, C. mamillare mit seinen Faserverbindungen und vorderer Thalamusstiel) ist in den primär verschont gebliebenen Gebieten nirgends ein vollständiges Zugrundegehen einzelner Zell- und Fasergruppen zu constatiren.

In den erhaltenen Kernen des Sehhügels ist es, wie oben beschrieben, zum grossen Theile zu hochgradigen Veränderungen gekommen. Daran betheiligen sich die Kniehöcker und die ventralen distalen Kerngruppen nicht. Diesen Umstand, dass be-

trächtliche Theile des Sehhügels erhalten blieben, will ich nochmals hervorheben, weil dadurch erklärt wird, warum die secundären Veränderungen in den Bahnen, die den Sehhügel mit den distalen Hirntheilen verbinden, fast überall nur theilweise platzgegriffen haben.

Die Haubenstrahlung ist auf ein kleineres Feld beschränkt als rechts, und die Fasernetze innerhalb der Sehhügelkerne sind zum grossen Theile stark rareficirt. Die Verbindung dieser Theile mit den geschädigten Sehhügelkernen ist sichergestellt und ihre Erkrankung war daher zu erwarten.

Die Faserbündel des Feldes H_2 und der Linsenkernschlinge sammt der Kapsel des Corpus subthalamicum



links Fig. 9. Obere Schleife. rechts
(Die schräg geschnittenen Fasern gehören dem hinteren Vierhügelarm an.)

sind wohl erhalten geblieben. Es ist bekannt, dass sie grossentheils eine Verbindung der Haube mit dem Linsenkern darstellen. Aus meinem Falle geht hervor, dass sie von den zerstörten Sehhügelabschnitten unabhängig sind. Auch der Luys'sche Körper selbst lässt keine Veränderung bis auf geringe wahrscheinliche Volumsreduction erkennen; seine Zellen und Fasern entsprechen in Grösse und Anordnung ganz denen der gesunden Seite. Dasselbe kann man von der Zona incerta und von der Substantia nigra aussagen. Erkennbare Veränderungen sind in diesen Theilen nicht nachweisbar; sie sind also mit den dorsalen Sehhügelabschnitten auch nicht in gegenseitiger Abhängigkeit.

Die secundäre Veränderung der Schleifenbahn war eine sehr ausgesprochene. Einen deutlichen Faserausfall konnte ich nur in der oberen Schleife nachweisen, während für den Haupttheil die Frage offen bleiben muss, ob der Mangel an quer-

geschnittenen Nervenfasern durch Faserschwund (Fig. 9) oder durch eine zufällige schrägere Stellung der Fasern erklärt werden muss. Letzteres erscheint mir höchstens für einen Theil der Fasern geltend. Denn schon die Grösse der Einbusse an Volumen des ganzen Schleifenfeldes war beträchtlicher, als es nach einfacher Atrophie bei Hirnrindenzerstörung der Fall ist. Da ein Theil der Rindenschleife jedenfalls ziemlich intact war (zahlreiche, ziemlich starke Fasern in der Olivenzwischenschicht), so kann ein Verlust an Volumen, der mehr als ein Drittel des Gesammtvolumens beträgt, nur auf Rechnung theilweiser Faserresorption gestellt werden. Die grössere Anzahl feiner Fasern in der Schleife innerhalb der Brücke (Fig. 10) lässt darauf schliessen, dass in einem Theile der Fasern auch nur Verschmälerung eingetreten ist. Da in meinem Falle die Schleife hochgradiger erkrankt war, als nach Rindenläsionen zu geschehen



Fig. 10. Hauptschleife.

pflegt, muss ich annehmen, dass ein beträchtlicher Theil der „Rindenschleife" mit den hier zerstörten Sehhügelkernen direct oder indirect in Verbindung steht.

Ob Schleifenfasern ohne Unterbrechung im Sehhügel zur Hirnrinde aufsteigen, lässt sich durch meinen Fall nicht entscheiden. Ein Ursprung solcher Fasern in den Hinterstrangskernen könnte aber nur in geringem Ausmasse zugestanden werden, da diese auf der gekreuzten Seite ganz allgemein erkrankt erscheinen.

Einen Uebergang erkrankter Schleifenfasern in die verschiedenen Kerne der Haube, respective eine Veränderung in diesen, konnte ich nicht feststellen. Das Bündel vom Fuss zur Schleife war entsprechend der geringen Volumsreduction des Hirnschenkelfusses links und rechts in gleicher Weise ausgebildet. Für eine theilweise Anlagerung von neuen Schleifenfasern grossen Calibers innerhalb der Brücke spricht das Auftauchen solcher Fasern in tieferen Schnittebenen. Den hauptsächlichsten

Zuwachs an dicken Fasern dürften die Bündel der accessorischen Schleife Bechterew's liefern, welche in den distalen Theilen des Hirnschenkelfusses sich von diesem lostrennen und der Schleifenschicht angliedern. Aber auch in Bezug auf feinere Fasern muss ein öfteres Ein- und Austreten solcher in verschiedenen Ebenen angenommen werden, wenn man die in gewissen Abschnitten rasch wechselnde Zusammensetzung dieser Bahn in Betracht zieht.

Auf Grund meines Falles war eine Trennung der Hauptschleife in verschiedene constante Bündel nicht möglich. Die gesund gebliebenen Fasern erscheinen überall gleichmässig vertheilt. Eine geschlossene Degeneration vom Sehhügel nach

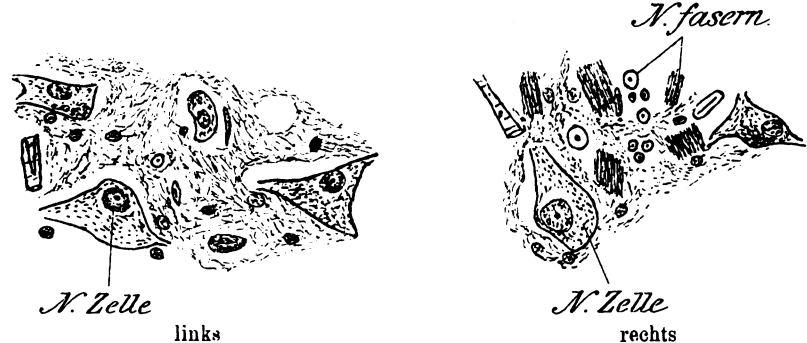


Fig. 11. Rother Kern.

abwärts hätte wohl nicht durch Resorption und Verschiebung so vollständig zum Verschwinden gebracht werden können. Ich nehme daher an, dass die in den zerstörten Theilen des Sehhügels endigenden Schleifenfasern unter andere Bestandtheile derselben gemischt, nach abwärts laufen.

Die Veränderung im rothen Kern war, wie oben bemerkt, auf die Sagittalfasern derselben beschränkt. Diese waren aber in sehr hohem Grade geschwunden, so dass in den proximalen Ebenen fast nichts davon übrig geblieben war. Alle diese Fasern dürfen daher mit dem Herd im Sehhügel in directen Zusammenhang gebracht werden, mit anderen Worten, die Sehhügelregion erscheint nach diesem Befunde als der eine Endpunkt für diese ziemlich grosse Anzahl von Fasern. Da der Bindearm ziemlich ausschliesslich cerebralwärts leitet und im rothen Kern keine Zelldegeneration aufgetreten ist, muss

man annehmen, dass die Fasern, welche hier degenerirt waren, direct aus dem Kleinhirn, wo sie ihre Ursprungszellen besitzen, in den gekreuzten Sehhügel verlaufen, dabei den rothen Kern passiren, ohne eine Unterbrechung zu erleiden. Der Faserschwund liess sich dem entsprechend durch den ganzen Verlauf dieser Bahn in gleichmässiger Weise verfolgen. Dagegen konnte ich an den Ganglienzellen des rothen Kernes eine degenerative oder atrophische Veränderung nicht nachweisen. Eine Verbindung dieser Zellen mit den zerstörten Sehhügelgebieten scheint also nicht zu bestehen. Es sei noch hervorgehoben, dass in distaleren Ebenen sagittale Faserbündel wieder auftauchten, und dass das markhaltige Fasernetz im ganzen rothen Kern gut ausgebildet ist, was mit der Intactheit der Ganglienzellen in Einklang steht.

Die Volumsreduction, welche die innere Kapsel erlitten hatte, ist zum Theile jedenfalls durch den Ausfall der Fasern der Gitterschicht entstanden. Ausserdem besteht die Volumsreduction aber im Hirnschenkelfuss und in der Pyramidenbahn noch fort, da sie in der Medulla oblongata relativ etwas bedeutender erscheint als im Hirnschenkelfuss, glaube ich annehmen zu können, dass der Grund derselben hauptsächlich in mangelhafter Ausbildung der Pyramidenfasern zu suchen ist.

Darauf deutet auch der Umstand hin, dass die grauen Massen der Brücke beiderseits ganz gleich und normal sind, und dass auch der rechte mittlere Kleinhirnstiel durchaus nicht erkrankt ist. Auch die Gangliengeflechte der Haube sind hier ganz normal geblieben. Da alle diese Theile bei primären Rindenläsionen und secundärer Degeneration des Hirnschenkelfusses in den bisher beobachteten Fällen von infantiler Erkrankung deutlich verändert waren, kann man aus ihrer Intactheit in meinem Falle schliessen, dass auch die zugehörenden Fasern des Fusses und der inneren Kapsel nicht bedeutend erkrankt waren.

Auf dieses auffallende Verhalten, dass von den Fasernzügen, welche in der inneren Kapsel am Thalamus vorbeistreichen, nur die Fasern der Pyramidenbahn in ihrem weiteren Verlaufe eine erkennbare Schädigung aufweisen, werde ich unten noch einmal zurückkommen. Doch glaube ich schon jetzt die sich daraus ergebende Schlussfolgerung aussprechen zu sollen,

dass nämlich dieses Verhalten gegen die Annahme spricht, dass die Pyramidenfasern in ihrem Verlaufe durch die innere Kapsel durch Fernwirkung von Seite des primären Krankheitsherdes im Sehhügel geschädigt wären, denn in diesem Falle hätten die übrigen Fasern, welche aus der Hirnrinde durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss zur Brücke verlaufen, ebenso gelitten.

Auch der Umstand, dass innerhalb der Pyramidenbahn nirgends eine Spur von degenerativen Veränderungen zu sehen ist, spricht dafür, dass die Schädigung derselben in irgend einer indirecten Weise entstanden ist. In den Fällen nämlich, wo die Pyramidenbahn durch Zerstörung der motorischen Rindenfelder oder durch Unterbrechung an einer Stelle ihres absteigenden Verlaufes erkrankt ist, kommt es zu einer Degeneration, die auch nach vielen Jahren noch einen deutlichen Fasermangel im distalen Verlaufe zur Folge hat. Auch wenn die Unterbrechung in frühester Kindheit stattgefunden hat, sind die Pyramiden nicht nur kleiner, sondern auch in diesem kleineren Felde faserärmer; an Stelle der ausgefallenen Fasern tritt gewuchertes Gliagewebe. In meinem Falle ist aber ausser der Verkleinerung der Pyramide gar kein Unterschied gegenüber der gesunden Seite vorhanden, die linke Pyramide erscheint bei starker Vergrösserung in Grösse und Anordnung ihrer Fasern durchaus nicht von der rechten verschieden. Das beschriebene anatomische Bild ebenso wie die vollständig hemiplegischen Erscheinungen weisen jedenfalls darauf hin, dass die Pyramidenbahn als Ganzes in gleichmässiger Weise in ihrer Entwickelung und Function durch die Zerstörung im Sehhügel gelitten haben dürfte.

Endlich möchte ich hervorheben, dass die geringe Erkrankung der linken Pyramide die hochgradige rechtsseitige Hemiplegie nicht genügend erklärt. Da die Erkrankung in so früher Jugend entstanden ist, wäre sehr wohl die Gelegenheit für ein vicariirendes Eintreten der rechten Hemisphäre vorhanden gewesen. Ich finde auch zur Erklärung dieses Verhaltens keinen anderen Ausweg als den Factor, der meinen Fall von den gewöhnlichen Hemiplegien unterscheidet, nämlich, dass dort die Function des zerstörten Sehhügels ausgefallen ist.

Die Erkrankung der hier besprochenen Patientin muss als cerebrale Kinderlähmung bezeichnet werden. Während des Lebens war wohl gar kein Anhaltspunkt dafür vorhanden, dass der Erkrankungsherd nicht wie gewöhnlich in der Hemisphärenrinde oder in ihrem Mark, sondern im Sehhügel sich befand.

Die Symptome sind solche, wie sie bei Herden in den motorischen Rindenfeldern, die etwa auf die hinteren Parietalwindungen übergreifen, vorausgesetzt werden können.

Von den bei Sehhügelherden öfter erwähnten Symptomen waren nur die Athetose und die Sensibilitätsstörungen (abgesehen von den Lähmungserscheinungen) in diesem Falle vertreten. Freilich ist einer Reihe anderer Symptome die Existenzbedingung durch den Mangel der freien Beweglichkeit genommen. Chorea, Zwangshaltungen, Ataxie sind bei Hemiplegie mit Contracturen unmöglich, eine stärkere mimische Lähmung ist bei Facialislähmung ebenso wenig denkbar.

Die Athetose kommt zwar sehr häufig bei Sehhügelherden zur Beobachtung, sie kann jedoch hier auch fehlen und andererseits bei Rindenläsionen angetroffen werden.

Die Sensibilitätsstörungen sind zwar häufig bei Sehhügelerkrankungen, man hat sich bisher darüber aber noch nicht geeinigt, ob sie direct darauf bezogen werden können.

Es würde mir sehr schwer fallen, für meinen Fall eine andere als eine directe Entstehung durch die Sehhügelerkrankung anzunehmen. Eine Fernwirkung auf das hintere Drittel des hinteren Kapselschenkels ist auf Grund der anatomischen Untersuchung auszuschliessen. Da die Bahnen und Centren der Haube mit Ausnahme der secundär veränderten Theile gesund waren, bleibt zur Erklärung der Sensibilitätsstörung nur die Annahme, dass der Zerfall des grösseren Theiles des linken Sehhügels genügte, um die Empfindung an der Hand (sonst ist sie nicht geprüft) herabzusetzen.

Die epileptischen Anfälle scheinen die Eigenthümlichkeit gehabt zu haben, dass auch die gelähmten Glieder daran betheiligt waren. Wenn man in Betracht zieht, dass die Pyramidenbahn der linken Seite eine grosse Anzahl leistungsfähiger Fasern enthielt, kann die Erklärung dafür keine Schwierigkeiten machen. Leider ist nicht bekannt, ob die Anfälle in einer

Körperhälfte oder in einem Gliede zuerst oder in allen Theilen gleichzeitig auftraten.

Bevor ich zur Besprechung der bestandenen Hemiplegie übergehe, welche wegen der sich ergebenden Schwierigkeiten etwas ausgedehnter werden musste, will ich noch erwähnen, dass das allgemeine Zurückbleiben im Körperwachsthum auch für Sehhügelerkrankungen nicht pathognomisch ist. Bekanntlich bleibt bei einer grossen Anzahl cerebraler Kinderlähmungen der gelähmte Theil im Wachsthum zurück. Dass andererseits trophische Störungen bei Sehhügelerkrankungen oft vorkommen, bestätigt und stützt meine Anschauung, dass man auch für dieses Symptom so wie für alle anderen mit der Annahme directer oder indirecter Folgen der Herderkrankung auskommt. Ich füge noch hinzu, dass in letzterer Zeit gerade über trophische und vegetative Functionen des Sehhügels von Eisenlohr[1]) u. A., sowie von Bechterew[2]) geschrieben wurde. Ein weiteres Eingehen auf dieses Gebiet ist hier aber nicht am Platze.

Die in Folge von Sehhügelerkrankungen aufgetretenen motorischen Lähmungserscheinungen sind in den neueren Arbeiten von Nothnagel,[3]) Wernicke,[4]) Oppenheim[5]) als Fernwirkungen auf die innere Kapsel aufgefasst worden. Wernicke zieht sogar die Thatsache, dass bei Blutungen in den Sehhügel oft ohne apoplektischen Insult eine Hemiplegie als hervorstechendes Anfangssymptom beobachtet wurde, zur Stütze seiner Theorie über die Entstehungsart des apoplektischen Insultes und der Hemiplegie durch Fernwirkung herbei: Für den Insult sei die Höhe des traumatischen Momentes allein massgebend, während die Hemiplegie ausserdem noch in einer gewissen Abhängigkeit von der Localität der Blutung steht, indem sie um so leichter zu Stande kommt, um so ausgeprägter und hartnäckiger ist, je weiter abwärts von der Rinde aus gerechnet die Blutung sitzt. Die Fälle von Thalamusblutung mit Hemiplegie sind aber die einzige Stütze für den zweiten Theil

---

[1]) D. Zeitschr. f. Nervenh. I. u. III.

[2]) Neurol. Centralbl. 1894, S. 584 etc.

[3]) Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

[4]) Gehirnkrankheiten II.

[5]) Geschwülste des Gehirns.

dieser Theorie. Die wenigen Fälle von Streifenhügel- und Linsenkernblutungen oder Erweichungen ohne Betheiligung der inneren Kapsel, die veröffentlicht worden sind, können nicht mehr zur Unterstützung obiger Theorie verwendet werden. Von Wernicke selbst sind zwei Fälle von Blutung in die äussere Kapsel und ins Putamen mitgetheilt, welche nur acht-, respective zwölftägige Parese der Motilität und Sensibilität zur Folge hatten, sowie ein Fall von je einer Erweichung im Linsenkern und im Streifenhügel, die bis an den Rand der inneren Kapsel reichten und doch nur eine nach acht Tagen verschwundene Hemiplegie verursachten.

Eine andere hier verwerthbare Beobachtung ist von Journiac[1]) mitgetheilt: Ein 70jähriger Greis litt an Melancholie und Zwangsgedanken; somatisch fand sich nur eine (wohl physiologische) Pupillenverengerung, während die Motilität und Sensibilität normal war. Die Obduction ergab einen mandelgrossen hämorrhagischen Herd im linken Linsenkern, der beide äusseren Glieder desselben fast vollständig zerstört hatte. Bramwell[2]) beobachtete einen Fall, der ohne Lähmungen verlief; es bestand ein Krebs, der den ganzen linken Linsenkern zerstört hatte. Endlich kann hier der allerdings weniger verwerthbare Fall von Anton[3]) angereiht werden, in dem beiderseitige Narben im Putamen bestanden und vom neunten Lebensmonate an bis zum Tode heftige Chorea, aber keine Lähmung bestand. Aus diesen Fällen geht also hervor, dass dauernde Hemiplegie bei Linsenkern- und Streifenhügelläsionen, die nicht die innere Kapsel mit zerstört hatten, bisher, soweit ich die Literatur übersehe, nicht beobachtet wurden; auch wenn die innere Kapsel dicht an den Herd grenzte, bestand keine Lähmung. Ganz anders verhält es sich aber mit dem Sehhügel. Die Einwirkung der acut entstehenden Sehhügelerkrankungen — die langsam wachsenden diffusen Geschwülste müssen hier ausgeschlossen werden, da sie ja hier wie auch in anderen Hirntheilen die Function der ergriffenen Gebiete oft lange ungestört lassen können — auf die Motilität ist eine fast regel-

[1]) Annal. med. psych. 1891.
[2]) Brain 1888.
[3]) Ref. Neurol. Centralbl. 1893, S. 663.



mässige. Je nach der Ausdehnung und dem Sitze des Herdes sind die Erscheinungen verschieden. Ein grösserer Herd verursacht aber immer Motilitätsstörungen. Es ist jedenfalls nothwendig, vorübergehende von dauernden Lähmungen zu unterscheiden. Dass eine ausgedehnte Blutung in den Sehhügel durch Druck auf die innere Kapsel die motorischen Bahnen in ihrer Function stören kann, steht natürlich ausser Frage. Die Lähmung muss dann aber gleichzeitig mit dem Insult eintreten. Wenn die reactiven Entzündungserscheinungen bis ins Bereich der Pyramidenbahnen reichen, wird eine so durch Fernwirkung entstandene Hemiplegie stabil werden; wenn das nicht der Fall ist, sollte man annehmen, dass sie wieder zurückgeht. Es sind aber eine Reihe von Sehhügelblutungen mit dauernden Lähmungen bekannt, bei welchen die Pyramidenbahnen überall durch gesundes Gewebe von dem Herde getrennt waren. (Pitres, Rémy, Chouppe, Raymond, Hughlings Jackson.[1]) Das contrastirt auffallend mit der geringen Empfindlichkeit der inneren Kapsel gegenüber benachbarten Herden in anderen Hirntheilen. Weiters ist der in diesen Fällen offenbar innige Zusammenhang der Lähmungserscheinungen mit anderen Störungen der Motilität auffallend. Bekanntlich treten bei Sehhügelherden häufig Athetose, choreiforme, oft sehr heftige Krämpfe, zwangsartige Bewegungen oder eine auffallende Schwerfälligkeit derselben oder vollständige Bewegungslosigkeit auf. Daran ist noch die einigemale bemerkte Lähmung der mimischen Bewegungen zu fügen. Diese sind alle von obengenannten Forschern in directe Abhängigkeit von der Sehhügelerkrankung gebracht worden. Im Falle von Pitres war die Parese von eigenthümlicher Art, indem eine eigenartige Schwerfälligkeit der Bewegungen bestand. Im ersten Falle von Gowers (citirt bei Nothnagel) ging die Hemiparese in starke Bewegungsunstetigkeit über; im zweiten Falle von Gowers bestand neben dauernder Hemiplegie stärkere Lähmung der Mimik. Veissière theilte einen Fall angeblich ohne Parese mit, notirt aber, dass ein Bein geschleift wurde. Im Arm und nach einem zweiten Anfalle auch im Bein bestand Chorea. Am auffallendsten ist der Zusammenhang bei Raymond (erster Fall). Nach vorüber-

[1]) Alle citirt bei Nothnagel und Wernicke.

gehendem Insult trat Erbrechen auf, dann rechtsseitiger Kopfschmerz und Sausen, dann Parese im linken Facialis und im linken Bein, während der linke Arm choreatische Bewegungen zeigte.

Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Lähmung zu und wurde zur completen Hemiplegie, während die automatischen Bewegungen aufhörten. Die Blutung sass in der inneren hinteren Abtheilung des rechten Sehhügels.

Im zweiten Falle von Raymond bestand rechtsseitige Hemiplegie nach dem apoplektischen Anfalle, die unvollständig zurückging, dann trat Chorea der ganzen rechten Körperseite auf, der Arm stand in Flexionscontractur, während der Händedruck kräftig war. Ein gewisser Zusammenhang der verschiedenen Motilitätsstörungen erscheint in diesen Fällen wahrscheinlich.

Eisenlohr[1]) beschreibt folgenden Fall: Ein achtjähriges Mädchen erkrankt einige Monate nach Scharlach an Schwäche der linken Extremitäten, besonders in den distalen Theilen, Schwerbeweglichkeit der Finger, leichter Gangstörung. Es bestand Erschlaffung in der Musculatur der ergriffenen Theile, Parese und leichte Incoordination der Hand- und Fingerbewegungen, Neigung des linken Fusses, nach unten und innen zu fallen (Parese im Peroneusgebiete). Keine Spur von Contractur. Die Daumenmusculatur war in ihrer faradischen Erregbarkeit herabgesetzt. Nach Pneumonie kam bleibende Parese im linken Facialis dazu; der Tod erfolgte an acuter tuberculöser Meningitis nach zwei Jahren. Es bestand eine Cyste von der Grösse einer Kirsche im hinteren basalen Theile des rechten Thalamus, an die Faserung der inneren Kapsel grenzend.

Derselbe Autor[2]) fand bei beiderseitiger Zerstörung des hinteren Drittels der Sehhügel mit Zerstörung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel Parese der unteren Extremitäten, Kehlkopflähmung und excessive Mimik. Die beiden letzteren Symptome sind auf den Sehhügel zu beziehen, da ja die motorischen Bahnen der oberen Extremitäten frei geblieben, die noch weiter vorne liegenden Theile der motorischen Bahnen, welche

---

[1]) D. Zeitschr. f. Nervenh. III.

[2]) D. Zeitschr. f. Nervenh. I.



die Fasern für die motorischen Hirnnerven enthalten, von der Erweichungsstelle aber noch weiter entfernt waren.

Anton[1]) beobachtete einen Patienten mit homonymer Hemianopsie, Sensibilitätsstörungen und Bewegungslosigkeit der linken Körperhälfte, die wie ein Anhängsel an der rechten Körperhälfte hing. Eine Erweichung hatte den ganzen Cunens, die hinteren zwei Drittel des Thalamus sammt Corp. gen. int. und ext. ergriffen. Die motorischen Bahnen blieben intact.

So weit ich die Literatur übersehen konnte, ist kein Fall von ausgedehnter Sehhügelzerstörung bekannt, in dem keine Lähmungserscheinungen bestanden, während irgend eine Motilitätsstörung auch bei kleinen Herden fast regelmässig vorhanden war.

Dagegen habe ich oben eine Reihe von Erkrankungen des Linsenkernes und des Streifenhügels aufgezählt, wo keine Lähmung bestand, obwohl der Herd bis nahe an den motorischen Theil der inneren Kapsel reichte. Die Annahme, dass die Erkrankungen in der Tiefe der Hemisphäre deshalb häufiger Lähmungen bewirken als die nahe der Rinde gelegenen, weil in ersterem Falle die in der inneren Kapsel zusammengedrängten motorischen Bahnen leichter durch Fernwirkung betroffen würden, während ein Herd in der Rinde oder nahe derselben nur dann die motorischen Centren oder ihre centrifugalen Bahnen schädigen könne, wenn er von grösserer Ausdehnung und nahe der motorischen Hirnregion localisirt sei, genügt zur Aufklärung dieser Differenz nicht. Mit Hilfe dieser rein mechanischen Auffassung lässt sich nicht erklären, warum die Motilität einer Körperhälfte so oft leidet, wenn im Sehhügel ein Krankheitsherd besteht, der von der inneren Kapsel durch einen makroskopisch sichtbaren Saum primär nicht erkrankten Gewebes geschieden ist, während eine Zerstörung im Linsenkern oder Streifenhügel, auch wenn sie bis hart an die innere Kapsel reicht, ohne dauernde Motilitätsstörung bleiben kann.

Diese Betrachtung führt zu der Annahme, dass die Erkrankungen des Sehhügels an und für sich geeignet sein können, Störung in der Motilität zu verursachen. Schon Nothnagel

[1]) a. a. O.

hat das in Bezug auf die motorischen Reizerscheinungen für wahrscheinlich gehalten. Die in einigen der oben citirten Fälle beobachtete Bewegungslosigkeit, das Ausbleiben von selbstständigen Willkürbewegungen nach Sehhügelerkrankung bieten aber schon einen Hinweis darauf, dass es nicht unbegründet sein dürfte, auch für die Lähmungszustände unter Umständen einen directen Zusammenhang mit der Thalamuserkrankung in Erwägung zu ziehen. Da sich der Erklärung dieser Lähmungserscheinungen durch indirecte Schädigung der Pyramidenbahn in Folge von Fernwirkung, wie ich gezeigt habe, einige Schwierigkeiten entgegenstellen, halte ich es für nothwendig, diesen Punkt genauer zu betrachten.

In den meisten bekannten Fällen von Sehhügelerkrankung handelt es sich um Erwachsene. An der Hand dieser Beobachtungen kann man sowohl eine choreiforme Unruhe, Muskelzuckungen u. s. w. als Reizungssymptome, als auch das Fehlen von selbstständigen Bewegungen als „Lähmungssymptome", welche beide häufig dauernd bestanden, von der Sehhügelerkrankung direct abhängig ansehen. Dagegen sind dauernde Hemiplegien wohl nur vorhanden, wenn die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel auch direct in Mitleidenschaft gezogen ist. Es ist natürlich, dass gerade die Fälle ausgedehnter Sehhügelerkrankung, wo der Einfluss des Thalamus auf die Motilität sich am besten prüfen liesse, wegen der zumeist gleichzeitigen Erkrankung der inneren Kapsel für diese Frage unbrauchbar werden. Ich muss mich daher damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass bei Erwachsenen die Erkrankung des Thalamus als Herdsymptom im Stande sein dürfte, sowohl motorische Reizerscheinungen, als auch eine Art Lähmung hervorzurufen, die der weiter unten noch erwähnten, von Bruns beschriebenen Seelenlähmung sehr ähnlich ist.

Mein Fall unterscheidet sich von den oben genannten dadurch, dass die Blutung in früher Jugend aufgetreten war und dass, obwohl die Erkrankung auf den Sehhügel streng begrenzt blieb, eine dauernde Hemiplegie mit Contracturen bestand. Auf Grund des oben geschilderten anatomischen Befundes bin ich zur Ansicht gekommen, dass eine dauernde Schädigung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel durch Fernwirkung wahrscheinlich nicht bestand. Da mir die Hemi-

sphäre nicht zur Untersuchung vorlag, bin ich nicht im Stande, die Pyramidenbahn anatomisch bis zur Rinde zu verfolgen. Eine Untersuchung nach dieser Seite hätte wohl sicheren Aufschluss darüber geben können, ob eine anatomische Grundlage für die Hemiplegie innerhalb der Pyramidenbahn selbst vorlag, oder ob diese in secundärer Weise atrophirt war. Man könnte nämlich wohl daran denken, dass die Degeneration fast der ganzen Radiärfasern des Thalamus auf die Ganglienzellen bestimmter Rindenbezirke schädigend eingewirkt hätte; in meinem Falle hätte sich also eine Atrophie in der motorischen Rindenregion und im ganzen centralen motorischen Neuron finden müssen. Diese Untersuchung hat nicht stattfinden können. Ich glaube aber trotzdem nicht versäumen zu sollen, eine naheliegende Erklärungsweise für das Zustandekommen der Hemiplegie hier kurz vorzubringen, durch welche man in den Stand gesetzt wird, die Schwierigkeiten zu beheben, welche sich bei dem Versuche ergeben haben, die Lähmung durch Fernwirkung zu erklären.

Meynert[1]) hat auf Grund klinischer Beobachtungen, welche ähnliche Verhältnisse boten, wie einige der von mir citirten Fälle, nämlich Bewegungslosigkeit, Zwangsstellungen, Parese einer Körperhälfte, dem Sehhügel die Aufgabe zugewiesen, der Rinde die Bewegungsgefühle zu überliefern; wenn diese Leitung unterbrochen ist, kann die nöthige Controle der ausgeführten Bewegungen nicht stattfinden, sie werden unsicher und da die äusseren Reize, welche auf die betreffenden Extremitäten ausgeübt werden, nicht oder in veränderter Weise an die Rinde herantreten, auch seltener. Bekanntlich werden die ersten Willkürbewegungen alle in reflectorischer Weise angeregt, indem ein Sinnesreiz ohne Dazwischentreten der Associationsbildung ziemlich direct zu einer zweckmässigen Bewegung führt. Erst später gewinnt die Associationsbildung einen grösseren Spielraum, so dass endlich im Erwachsenen beiweitem die grössere Zahl aller Bewegungen nicht direct durch sensorielle Reize, sondern durch eine Reihe von Associationen ausgelöst wird.

Beim kleinen Kinde wird unter dieser Voraussetzung bei Unterbrechung der sensorischen Bahnen auch die ausschliess-

[1]) Wiener psych. Centralblatt 1873, 2.

liche Ursache der Willkürbewegungen, nämlich das Einwirken von Sinnesreizen auf die Hirnrinde wegfallen. Ist die Annahme richtig, dass ein grosser Theil der Sinnesreize den Sehhügel passiren muss, um zur Rinde zu kommen, so kann man auch voraussetzen, dass bei Zerstörung des Sehhügels ein grosser Theil der Sinnesreize nicht auf die Rindewirken kann, und dass deshalb die Auslösung einer Bewegung seltener oder gar nicht erfolgt. Ist die Unterbrechung eine dauernde, werden die Körperempfindungen der einen Seite der Gehirnrinde gar nicht zugeführt, so kann sich auch die Bewegungslosigkeit stabilisiren, da der zur Erlernung der complicirten Bewegungen nothwendige Kreis geöffnet ist, die versuchten Bewegungen nicht gefühlt werden. Das Kind könnte dann den Gebrauch der afficirten Körpertheile nicht erlernen.

Der Erwachsene kann den Mangel der Bewegungsgefühle und anderer Sinnesreize leicht durch die Verstandesthätigkeit ausgleichen. Er wird sich der Bewegungslosigkeit bewusst und wird sich anstrengen, sich wie früher zu bewegen, die geübten Bewegungen werden durch die noch functionirenden Sinnesorgane geprüft, so dass ein dauernder Bewegungsmangel nicht entstehen kann. Nur wenn sowohl ein grosser Theil der Sinnesbahnen und der Associationsbahnen durch eine ausgebreitete Erkrankung der Hemisphäre von den motorischen Centren getrennt sind, wird es auch dem Erwachsenen nicht gelingen, den willkürlichen Gebrauch seiner Glieder wieder zu erlangen. In diesem Falle kann es also, wenn meine Voraussetzung richtig ist, auch beim Erwachsenen zu ausgeprägten Lähmungserscheinungen kommen, ohne dass die Pyramidenbahn primär erkrankt ist. Für diesen Fall lässt sich eine Beobachtung von Bruns verwerthen, welcher bei einer Erweichung, die die motorische Rinde von der Sinnesbahn trennte, die motorischen Centren und Bahnen aber intact liess, eine Art Lähmung, die er als Seelenlähmung bezeichnet, beobachtete. Ich citire diesen Fall weiter unten ausführlicher. Bei theilweiser Zerstörung der Sinnesbahnen im Gehirn kann man nur einen theilweisen Ausfall motorischer Impulse erwarten, indem nur jene fehlen werden, welche im gesunden Individuum durch periphere Reize angeregt werden, die in dem speciellen Falle nicht zur motorischen Rinde geleitet werden können.

Für den Fall, dass im kleinen Kinde die Einwirkung der für die Erlernung der Willkürbewegungen nothwendigsten sensiblen Reize fortfällt, habe ich angenommen, dass Willkürbewegungen dann überhaupt nicht mehr zu Stande kommen können. Ob dadurch schon das spätere Eintreten einer Contractur in den afficirten Gliedern erklärt werden kann, lässt sich nicht entscheiden, da die Ursachen der Contractur noch zu wenig erkannt sind. Doch scheinen sich die Contracturen bei so frühzeitiger Erkrankung sehr leicht zu entwickeln, wie eine Beobachtung v. Monakow's[1]) erhärtet, wo auch geringe anatomische Schädigung der Pyramidenbahn mit hochgradiger Contractur verbunden war.

Ausser meiner Beobachtung von Hemiplegie nach Sehhügelherd kann ich nur einen Fall infantiler Sehhügelerkrankung mittheilen. Er ist von Drouin veröffentlicht und bei Nothnagel citirt. Auch hier bestand infantile Hemiplegie mit Zurückbleiben der gelähmten Glieder im Wachsthum. Die Kranke starb in hohem Alter und es fand sich eine Blutung im Sehhügel, die über seine Grenzen nicht hinausging.

Dieser Fall steht demnach mit meiner Annahme nicht in Widerspruch, ist aber auch nicht geeignet, derselben eine sichere Grundlage zu geben, weil er nicht genau anatomisch untersucht ist. Eine andere hierhergehörige Beobachtung konnte ich nicht ausfindig machen.

Wenn ich also für meinen speciellen Fall, für die Erforschung der vermutheten Functionsstörung der motorischen Rinde in Folge von Thalamuserkrankung kein genügendes Material zur Verfügung habe, kann ich doch zur Klärung der Frage im Allgemeinen, ob motorische und sensible Centren und Bahnen sich gegenseitig beeinflussen, aus der Literatur einige Thatsachen zusammenstellen, wodurch meine Annahme an Wahrscheinlichkeit einigermassen gewinnen dürfte.

Vorerst muss ich hier erwähnen, dass der Zusammenhang der motorischen Rindenbezirke mit dem Sehhügel dadurch bewiesen ist, dass bei Zerstörung der ersteren im Sehhügel ausgeprägte secundäre Veränderungen auftreten, die am genauesten von v. Monakow beschrieben wurden. Aus diesem anatomischen

[1]) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII. Beobachtung II.



Zusammenhange lässt sich gewiss auf eine wichtige functionelle Verknüpfung beider Hirntheile ein Schluss ziehen. Doch konnte in den Fällen von Rindenzerstörung eine Störung der Function des Sehhügels klinisch nicht zum Ausdrucke kommen, weil ja die Hauptmasse der Sehhügelfasern in centripetaler Richtung leiten; an der Peripherie, welche allein der klinischen Untersuchung zugänglich ist, konnte daher kein Ausfallssymptom bestehen, welches nicht schon durch den primären Krankheitsherd in der Rinde entstanden war.

Ich muss daher andere Theile des Nervensystems in Betracht ziehen, an welchen ein etwa bestehender Zusammenhang in der von mir vermutheten Weise leichter nachgewiesen werden kann.

Eine Beeinflussung der centrifugalen, motorischen Bahnen von Seite subcorticaler Centren wurde bis in die letzte Zeit beim Menschen nicht beschrieben. Ich glaube, bevor ich auf die klinischen Erfahrungen zu sprechen komme, mit Recht als Analogie meiner oben vertretenen Hypothese ein physiologisches Experiment heranziehen zu können. Wie Exner[1]) nachgewiesen hat, tritt nach Durchschneidung des Nervus laryngeus superior beim Pferde, wo er ein rein sensibler Nerv ist, Lähmung und Atrophie der Kehlkopfmuskulatur auf der Seite der Durchschneidung ein. Exner erklärt diese Thatsache dadurch, dass er für gewisse intendirte Bewegungsimpulse die Nothwendigkeit einer fortgesetzten Regulirung durch subcorticale sensible Reize annimmt. Fallen diese weg, so werden die Bewegungen ungeschickt oder fallen ganz aus. Ausserdem fehle in diesem Falle auch die Beeinflussung der subcorticalen Centren durch die den Sinneseindrücken zugewendete Aufmerksamkeit. Der bewusste Bewegungsimpuls vermag diese beiden Schäden nicht zu ersetzen. Exner nennt diese Form der sensiblen Regulirung Intentionsregulirung und alle Bewegungen, für welche jene eigenthümliche Form der Sensomobilität gilt, instinctive Bewegungen. Diese Intentionsregulirung ist in obigem Falle als subcorticale, bei complicirteren Bewegungen (Gehen auf einer schmalen Leiste z. B.) aber als cortical aufzufassen.

---

[1]) Pflüger's Archiv XLVIII.



Das ist also ein Fall, in dem Zerstörung der sensiblen Leitung Muskellähmung und Atrophie in demselben Gebiet bewirkt. Zwischen den Verhältnissen, wie sie beim Thiere bestehen und denen beim kleinen Kinde kann eine gewisse Aehnlichkeit angenommen werden, insoferne als bei beiden eine klare Vorstellung über die Ausfallserscheinungen nicht gebildet wird und daher eine bewusste Correction nicht stattfindet. In einer gewissen Analogie mit dieser experimentellen Erfahrung steht die oben erwähnte erste Beobachtung von Eisenlohr (Muskelatrophie nach Thalamusherd).

Ein ganz analoges Resultat haben Untersuchungen über die Willkürbewegungen der Extremitäten ergeben, welche von Mott und Sherrington[1]) an Affen ausgeführt wurden. Die Durchschneidung sämmtlicher hinterer Wurzeln für eine Extremität bewirkte dauerndes und vollständiges Fehlen der Willkürbewegungen in dieser Extremität. Die Störungen der Motilität waren hier sehr ähnlich den nach Exstirpation des Extremitätencentrums der Rinde auftretenden Lähmungserscheinungen nur hochgradiger. Die Autoren sind zu dem Schlusse gekommen, dass durch den vollständigen Verlust der Sensibilität die Willenskraft zur Ausführung gewollter Bewegungen in dem betroffenen Gebiet verloren gehe. Endlich gehören die Experimente v. Bechterew's[2]) hierher, der an Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen durch Zerstörung der hinteren Zweihügel neben der Taubheit auch Stimmlosigkeit entstehen sah.

Erst nach Skizzirung dieser Arbeit wurden mir einige klinische Beobachtungen bekannt, welche hier auch Erwähnung finden mögen. Sie beziehen sich auf Störungen im Facialis nach der Krause'schen Trigeminusoperation und nach Lähmungen des Trigeminus. Krause[3]) hat nach seiner Operation Parese im gleichseitigen Facialis und Ataxie der mimischen Bewegungen daselbst beobachtet. Hirschl[4]) hat in einem Falle rheumatischer Trigeminuslähmung, der in fast vollständige Heilung ausging, Störungen in der Mimik derselben Gesichtshälfte

---

[1]) Communications made to the Royal Society, 1895 March 7.
[2]) Neurolog. Centralbl. 1895, S. 706.
[3]) Münchener med. Wochenschrift 1895.
[4]) Wiener klinische Wochenschrift 1896, S. 849.

beobachtet. Diese Gesichtshälfte hatte ein maskenartiges Aussehen und blieb bei mimischen Bewegungen zurück. Willkürbewegungen waren etwas verlangsamt. In dieser Arbeit sind einige ähnliche Beobachtungen von Romberg, Hasse, Erb und James Roy erwähnt, welche von Filehne[1]) citirt sind. Letzterer hat beim Kaninchen nach intracranieller Trigeminusdurchschneidung ausser dem Ausfalle der reflectorischen Ohrbewegungen auch das Fehlen derselben sowohl bei Aenderungen der Temperatur, welche von dem Ohre der gesunden Seite regelmässig durch eine bestimmte Bewegung beantwortet werden, als bei dem gewöhnlichen mimischen Spiel beobachtet. Diese Erfahrung wurde von Exner nachgeprüft und bestätigt. Ueber eventuelle anatomische Veränderungen im Facialis oder der Gesichtsmuskulatur ist in diesen Fällen nichts notirt, während nach Durchschneidung des sensiblen Kehlkopfnerven beim Pferde die Larynxmuskulatur degenerirt gefunden wurde. Es muss endlich noch hervorgehoben werden, dass Exner diese Erscheinungen mit der bekannten Thatsache in Parallele setzt, dass bei ausgedehnter Anästhesie nach Augenschluss Unbeweglichkeit eintritt.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass bei vorübergehenden Trigeminuslähmungen für die Zeit des Bestandes derselben die Facialisinnervation mehr minder gestört ist, und nach Resection des Trigeminus Lähmungserscheinungen im Facialis bestehen.

Auch in diesen Fällen kommt es also zu Lähmungserscheinungen, ohne dass das motorische System primär erkrankt ist, nachdem die Verbindung der sensiblen Endorgane der betreffenden Körpergegend zum Centralorgan aufgehoben ist.

Für die principielle Frage, ob das Verhalten der Motilität nur von der Intactheit oder Läsion der motorischen Centren und Bahnen oder auch von der Verbindung der motorischen Centren mit anderen Hirntheilen abhängt, ist auch die folgende Beobachtung von Wichtigkeit: Nach Erweichung der hinteren Theile der ersten und zweiten Schläfenwindung und des Gyrus angularis, sowie des hintersten Theiles der inneren Kapsel und des Markes des Gyrus supramarginalis beobachtete Bruns[2])

---

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiologie, Phys. Abth. 1886, S. 432.

[2]) Festschrift der Provinzialirrenanstal Nietleben 1895



abgesehen von aphasischen Erscheinungen rechtsseitige Analgesie und Bewegungslosigkeit der rechten Hand. Der Kranke gebrauchte die Hand zu Willkürbewegungen gar nicht, wenn er nicht durch Kunstgriffe dazu veranlasst wurde. Dagegen waren die Reflexbewegungen nicht gestört. Auf Grund dieses Befundes schliesst Bruns, dass die Zerstörung der sensorischen Centren und subcorticalen Bahnen derselben, sowie die Unzulänglichkeit der von diesen zu den motorischen Centren verlaufenden Associationsfasern die Ursache dieser als Seelenlähmung bezeichneten Störung sei.

Aus diesen experimentellen und klinischen Beobachtungen lässt sich der Satz ableiten, dass Störungen der Willkürbewegungen nicht nur bei Erkrankung der motorischen Bahnen, sondern auch dann eintreten können, wenn diese intact sind. Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass die Unterbrechung sensibler Bahnen oder die Unterbrechung zwischen Sinnescentren und motorischen Centren an diesen Motilitätsstörungen schuld seien.

Wenn es gestattet ist, diese Erfahrungen auf die bei Sehhügelerkrankungen bestehenden Verhältnisse zu übertragen, so resultirt daraus etwa folgende Hypothese: Es ist wahrscheinlich, dass ein grosser Theil der bei Sehhügelerkrankungen beobachteten Störungen der Motilität nicht durch Fernwirkung auf die innere Kapsel, sondern durch die Erkrankung gewisser Sehhügelabschnitte selbst hervorgerufen ist. Da es feststeht, dass der Sehhügel mit dem motorischen Rindenfeld in ausgiebiger Weise verbunden ist, hat die Annahme am meisten für sich, dass die gestörte oder unterbrochene Einwirkung der dem Sehhügel entspringenden Impulse auf die Hirnrinde die Ursache dieser Motilitätsstörung ist. Eine in früher Jugend erworbene Sehhügelerkrankung ist vielleicht im Stande, auf die Function der motorischen Rinde in höherem Grade störend einzuwirken, da hier die motorischen Impulse fast ausschliesslich durch sensible Reize, welche zum grössten Theile wohl den Thalamus passiren müssen, ausgelöst werden; bei Zerstörung des Thalamus fehlt diese Anregung zu Bewegungen, während die selbstständigen, nur auf dem Wege der Associationsbahnen ausgelösten Bewegungen im kleinen Kinde nur in geringem Masse vor-

kommen. Hier können demnach die Lähmungserscheinungen hochgradiger werden als im Erwachsenen, der immer wieder willkürlich versuchen wird, die Bewegungsstörung zu corrigiren.

Ich würde viel zu weit gehen, wenn ich auf Grund meiner Beobachtung und des gesammelten Materiales die obige Annahme für irgendwie fest begründet erklären wollte. Dazu fehlt vor allem eine genaue Untersuchung der Hemisphäre. Wenn auch die makroskopische Betrachtung den Mangel jeder Veränderung ergeben hat, wodurch es ausgeschlossen erscheint, dass irgend eine complicirende Erkrankung in der Hirnrinde oder im Marklager als Ursache der Hemiplegie bestanden hätte, so fehlt mir doch der positive Nachweis der von mir vermutheten Degeneration der Radiärfasern des Thalamus bis zur Hirnrinde und der atrophischen Veränderung der motorischen Ganglienzellen.

Ich möchte nur auf die Möglichkeit eines derartigen Sachverhaltes hinweisen.

Die Kenntnisse über den Zusammenhang des Sehhügels mit der Hirnrinde sind durch v. Monakow sehr erweitert worden. Er hat nachgewiesen, dass einzelne Thalamustheile mit ganz bestimmten Rindenbezirken zusammenhängen. Es wird daher hier noch zu prüfen sein, ob die Localisation des Herdes in meinem Falle eine derartige war, dass eine secundäre Schädigung der motorischen Rindencentren erwartet werden kann. Bei Zerstörung der motorischen Rindenfelder hat v. Monakow hauptsächlich schwere Veränderungen secundärer Art im lateralen Sehhügelkerne gefunden; aber auch im ventralen Kern waren deutliche Veränderungen vorhanden, während der vordere, der mediale, der hintere Kern und das Pulvinar durch Zerstörung der motorischen Rinde nicht beeinflusst waren. Daraus geht hervor, dass mit der motorischen Rinde der laterale und der ventrale Thalamuskern in Verbindung stehen. Nach der Annahme v. Monakow's ist diese Bahn eine centripetale, d. h. ihre Ursprungszellen liegen im Sehhügel, ihre Endausbreitung in der motorischen Hirnrinde. Ich habe mir vorgestellt, dass nach Zerstörung eines Thalamuskernes die Function des damit verbundenen Rindenbezirkes durch das Ausbleiben der normalerweise vom Thalamus kommenden nervösen Ströme gestört werden könne.

Man muss also in erster Linie Störungen der Motilität nach Herden im lateralen und ventralen Kern antreffen, wenn sich meine Annahme mit den anatomischen Verhältnissen decken soll. Aus den ungenauen Angaben über die älteren Beobachtungen, wonach bei den mehr vorne gelegenen Herden Lähmungen ausgesprochener sind, geht hervor, dass der laterale Kern, der vorne ein grosses Gebiet einnimmt, in den Fällen mit Lähmungen in hervorragender Weise betheiligt war. Die neueren Fälle von Eisenlohr und Anton weisen darauf hin, dass auch bei Zerstörung der hinteren Abtheilung des Sehhügels Störungen der Beweglichkeit vorkommen, welche mehr Verwandtschaft mit Lähmungs- als mit Reizungssymptomen haben (Unbeweglichkeit). Da der laterale und ventrale Kern auch in die hintere Abtheilung reichen, widersprechen diese Beobachtungen meiner Annahme auch dann nicht, wenn man von der Wirkung dieser Herde auf die nächste Umgebung, d. i. die vorderen Theile, absieht. Die beiden Fälle von Kinderlähmung, der Drouin's und meiner, erfüllen vollkommen die verlangten Bedingungen. In ersterem Falle war der ganze Sehhügel ergriffen; in meinem Falle war gerade der laterale Kern am meisten reducirt, fast ganz verschwunden.

Es ist schliesslich hervorzuheben, dass alle herbeigezogenen Momente nicht genügen, der oben formulirten Hypothese eine sichere Grundlage zu geben. Es könnten andere, unerforschte Ursachen für die Lähmungen bestehen und die Uebereinstimmung der Lage des Herdes mit den bekannten Faserverbindungen zwischen Rinde und Sehhügel könnte eine zufällige sein.

Auch in Bezug auf die übrigen Kerngebiete des Sehhügels kann man ohne Zwang eine Parallele zu den von v. Monakow beschriebenen Faserverbindungen des Sehhügels mit der Rinde ziehen.

Der mediale Kern, welcher mit dem Frontalhirn verknüpft ist, war am besten erhalten. Die Intelligenz, auf deren Entwickelung die Ausbildung des Frontalhirns von grossem Einflusse ist, war bei unserer Kranken überraschend gut entwickelt. Wenn man die zahllosen epileptischen Anfälle, welche von frühester Kindheit an bestanden, und die Hilflosigkeit der Kranken in Betracht zieht, erscheint die von derselben erworbene Fähigkeit, zu lesen, mit der linken

Hand zu schreiben und Handarbeiten auszuführen, als Zeugniss ziemlich bedeutender vorhandener Intelligenzkräfte. Das Frontalhirn hat also unter den Folgen des Thalamusherdes wahrscheinlich nicht gelitten. Die Möglichkeit einer vicariirenden Thätigkeit der rechten Hemisphäre muss allerdings zugestanden werden, wenn auch das Ausbleiben derselben bezüglich der Motilität dies unwahrscheinlich macht.

Der Geruchsinn wurde nicht geprüft, die Degeneration des Corpus mamillare und der Schwund der Fornixsäule kann somit in dieser Beziehung nicht ausgenützt werden.

Dass das Gehör und das Gesicht normal waren, steht in Einklang mit der Intactheit der beiden Kniehöcker und der Vierhügel. Die ziemlich ausgiebige Zerstörung des Pulvinar hat in den constatirten Symptomen keinen Ausdruck gefunden.

Die Zerstörung bestimmter Sehhügelabschnitte hat also Ausfallserscheinungen von Seite derjenigen Rindenzone zur Folge gehabt, von der eine starke Faserverbindung gerade mit jenen Sehhügelabschnitten nachgewiesen ist, während von Seite der Rindenzonen, welche mit erhaltenen Sehhügeltheilen verbunden sind, keine Symptome bestanden.

Es ist schliesslich nothwendig, die Schwierigkeiten hervorzuheben, welche sich der Prüfung meines Erklärungsversuches entgegenstellen. Die Unklarkeit, welche noch über die anatomischen und functionellen Verhältnisse des Sehhügels herrscht, ist die Ursache dieser Schwierigkeiten. Ich glaube durch den Versuch, die anatomischen und functionellen Beziehungen des Sehhügels zur Hirnrinde zur Erklärung eines Symptomenbildes heranzuziehen, die Anregung zu einer bisher vernachlässigten Forschungsart gegeben zu haben, welche bei ausgedehnterer Verwendung wohl positive Ergebnisse zur Folge haben dürfte.

Die Hauptergebnisse dieser Arbeit sind:

1. Eine infantile Erkrankung im Sehhügel kann unter den Symptomen einer cerebralen Kinderlähmung verlaufen.

2. Zur Entstehung dauernder Lähmungserscheinungen nach einer solchen Erkrankung ist vielleicht keine locale Schädigung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel nothwendig.

3. Die mit den einzelnen Sehhügelkernen durch Projectionsfasern eng verknüpften Zonen der Hirnrinde scheinen auch in engem functionellen Zusammenhang mit denselben zu stehen.

4. Daraus lässt sich folgern, dass eine Zerstörung des lateralen und ventralen Sehhügelkernes die Function der zugehörigen Rinde des Parietallappens und der Centralwindungen stören kann, wodurch eine Reihe von motorischen Reizungs- und Lähmungssymptomen bei Sehhügelerkrankung erklärt werden kann.

5. Nach Zerstörung des vorderen und des lateralen Sehhügelkernes degenerirt beim Menschen secundär:

a) Das Vicq d'Azyr'sche Bündel mit den Ganglienzellen des Corpus mamillare.

b) Ein grosser Theil der Sagittalfasern des rothen Kernes und ein Theil der Bindearmfasern, während die Ganglienzellen des rothen Kernes intact bleiben.

c) Zum Theile auch die Hauptschleife mit den Hinterstrangskernen der anderen Seite.

d) Die Radiärfaserung der Gitterschicht.

Studien über das normale und hysterische Bewusstsein.

Von

Dr. P. Ranschburg

em. st. Assistent an der psychiatrischen Klinik Prof. Laufenauer's zu Budapest.

I. Bewusstsein und Ich-Bewusstsein.

Acceptiren wir das Princip der Causalität, so müssen alle Vorgänge der materiellen und geistigen Welt, ob wir die letztere auch an materielle Vorgänge gebunden betrachten oder nicht, ihre Erklärung haben, es muss eine Lösung für alle diesbezüglichen Fragen existiren, da doch die Fragen nichts anderes als die stilistische Umschreibung der Suche nach den nothwendigerweise existirenden Ursachen der vorhandenen Vorgänge sind.

So fest nun dieses steht, so wenig steht es irgendwo geschrieben, dass es uns bestimmt sei, diese Erklärung des Vorhandenen auch finden zu können.

Ebenso wenig kann es aber demgemäss einen Vorgang in der Natur geben, dessen Erklärung eo ipso Sache der Unmöglichkeit wäre.

Es gibt also kein Gebiet der Natur und keinen Vorgang in derselben, welche sich nicht als Gegenstand der Forschung darbieten würden, keine wissenschaftliche Frage, welche die Unmöglichkeit ihrer Erklärung, die Nutzlosigkeit der Forschung in sich tragen würde, es gibt kein „Noli me tangere" vor der wissenschaftlichen Forschung.

Als eine Frage von höchstem Interesse und wichtigster Bedeutung steht in der endlosen Reihe der offenen Fragen der forschenden Psychologie das Problem des Bewusstseins.

„Wir müssen und werden die Lösung finden!" betheuern die Einen.

„Ihr werdet sie nie finden. Sie liegt ausser Eurem Bereiche!" rufen die Anderen.

„Suchen wir dieselbe!" soll unsere Devise sein, und dieser Abschnitt unserer Arbeit sei ein Versuch, so manches Werthvolle, was schon von Anderen gefunden wurde, zu sichten und zu ordnen, vor allem aber die Beziehungen zwischen dem Bewusstsein der Persönlichkeit und dem Bewusstsein an und für sich, falls ein solches existirt, möglichst ins Reine zu bringen.

Es besteht nämlich eine herzliche Unordnung in dieser Frage. Beobachtungen und Versuche liegen uns massenhaft vor, doch besteht keinerlei Einheitlichkeit in der Aufarbeitung und Verwerthung derselben, und so bleibt das ganze, werthvolle Material eigentlich ohne Nutzen. Es geschehen zwar Versuche zur Sammlung und Sichtung desselben, doch sind dieselben theils einseitig psychologisch bearbeitet theils, wagen sie sich zu weit, indem sie die noch nicht stabilen psychologischen Erfahrungen auf noch weniger sichere anatomisch-histologische Grundlage stützen wollen.

Der Psychologe Ribot, einer der emsigsten Forscher in dieser Richtung, gibt in seinen pathologisch-psychologischen Studien über die Persönlichkeit[1]) eine ausführliche Schilderung des Ich-Bewusstseins, und obzwar er sich in dieser Hinsicht nicht genügend deutlich ausspricht, beschreibt er doch das Bewusstsein als einen Vorgang, welcher nur der Persönlichkeit eigen ist, während die übrigen Nervenprocesse ohne den begleitenden Vorgang des Bewusstseins verlaufen. In seiner Einleitung skizzirt er das Verhältniss des Bewussten zum Unbewussten und schreibt nur dem ersteren die Eigenschaft zu, die psychologischen Vorgänge im Gehirn einregistriren zu können, während er der unbewussten Hirnarbeit diese Einregistrirung, die Grundlage des Gedächtnisses nicht zuspricht. Es wären also nach dieser Auffassung nur die persönlich bewussten Vorgänge in das Gehirn eingeprägt, während die persönlich nicht bewussten eigentlich ohne nachweisbare oder wieder hervorrufbare Spuren verlaufen müssten.

Dessoir ist einer anderen Auffassung. „Bewusstsein" — schreibt er in seiner Studie über das „Doppel-Ich" — „muss im

[1]) Die Persönlichkeit. Th. Ribot, übers. von Pabst. Berlin 1894, S. 13 und 16.



weitesten, absoluten Sinn als Kennzeichen aller seelischen Vorgänge verstanden werden; das meist ausschliesslich so genannte Bewusstsein unterscheidet sich wesentlich durch vorherrschende Synthesenbildung von den übrigen Seelenprocessen. Diesen übrigen Seelenprocessen darf nicht eine bloss physiologische Bedeutung beigelegt werden, weil ein solches Verfahren der Gesammtauffassung des Parallelismus widerspricht, das Gesetz der psychischen Causalität und Continuität verletzt, eine Reihe sicherer Thatsachen nicht erklärt. Dessoir [1]) kennt weiters vier Eigenschaften, welche wir den psychischen Elementen als ursprüngliche zuzuerkennen haben, weil ihre Ableitung auseinander oder aus einer allgemeineren Eigenschaft bis jetzt nicht gelungen ist: Bewusstsein, Irritabilität (Empfindung, Bewegung), Gedächtniss und Vermögen einheitlichen Zusammenschlusses (synthetisches Vermögen, Kant), welch letzteres die Grundlage der Persönlichkeit ist.[2]) Er nimmt nun an, dass es in jedem normalen Individuum eine herrschende Synthese der psychologischen Elemente gebe (Oberbewusstsein), ausserdem aber fortwährend Elemente einträten, welche nicht in diese Synthese zu treten im Stande sind. Das normale Verhältniss der herrschenden Synthese (Oberbewusstsein) zu den anderen (vermuthlich ungekannterweise synthetisch zusammenhängenden) Elementen (Unterbewusstsein)[3]) besteht im Parallelismus oder in Zusammenarbeit. Die Eigenschaft der Elemente, die dieselben zur Synthese des Ichs befähigt, beruht aber nach Dessoir auch auf anderen Vorgängen, und zwar hat „eine Anzahl bewusster innerer Vorgänge gewissermassen eine besondere Färbung, die auf accessorische Begleitvorgänge zurückgeführt werden muss. Wodurch ein sogenannter selbstbewusster Act sich von dem bloss bewussten unterscheidet, ist neben einer Intensitätserhöhung vornehmlich das Hinzutreten interpretativer Empfindungen zu der Hauptempfindung: Sie stellen eine unsichtbare, aber feste Kette zwischen den Hauptvorgängen her und verleihen ihnen dadurch das Merkmal der Zusammengehörigkeit unter sich und zu einem Ich-Mittelpunkt. So bleibt die persönliche Synthese stets in Abhängigkeit von der Summe der nicht zum

---

[1]) Dessoir, Das Doppel-Ich. Leipzig 1896, S. 54.

[2]) Op. cit., S. 76.

[3]) Op. cit., S. 55.

Selbstbewusstsein zusammengefassten Bewusstseinsinhalte".[1]) Was Dessoir unter diesen interpretativen Empfindungen versteht, gibt er uns nicht zu erkennen. Und doch wäre dies um so nöthiger gewesen, als Dessoir sich bemüssigt sieht, den Begriff der Persönlichkeit vom Begriffe des Selbstbewusstseins scharf loszulösen. „Selbstbewusstsein kann nur besagen wollen, dass gewisse, durch eine besondere Tonfärbung charakterisirte Empfindungen sammt ihren Erzeugnissen (Vorstellungen, Gefühlen, Trieben) sich gewöhnlich zu einer Einheit zusammenschliessen, einer Einheit, die allenfalls philosophisch mit „Selbst" oder „Ich" bezeichnet werden kann."[2])

„Der so bedingte seelische Zusammenhang (die Persönlichkeit nämlich) ist gänzlich von der Seelenfähigkeit verschieden, irgend welche Inhalte zur Einheit zusammenzufassen.

Trotzdem besteht in Wirklichkeit eine unaufhörliche Wechselwirkung zwischen ihnen beiden, und das ist die Veranlassung gewesen, Selbstbewusstsein und Persönlichkeit gleich zu setzen. Wenn nämlich eine Reihe von Zuständlichkeiten synthetisirt ist, so wird die neu enstandene Einheit naturgemäss auf den stets bereiten Complex der erst körperlichen, dann auch seelischen Persönlichkeit bezogen."[3])

Deutlich ausgedrückt kann dass nur heissen, dass das synthetische Vermögen nicht absolut von der Synthese der Persönlichkeit abhängig sei; es können auch Synthesen ohne Anschluss an die Persönlichkeit zu Stande kommen, doch kommt dieser Anschluss unter normalen Umständen meist zu Stande.

Da nun Dessoir nicht angibt, ob auch die Persönlichkeit aus durch besondere Tonfärbung charakterisirten psychologischen Elementen zu Stande kommt, ob alle psychologischen Elemente eine gewisse Tonfärbung haben, ob dieselbe gleich oder verschieden ist, so hat er ein unbekanntes Element mehr gewaltsam in seine Theorie gesetzt, mit dem er nichts anzufangen weiss, als dass er es zur Losreissung des Selbstbewusstseins von der Persönlichkeit gebrauchte, um dieselben dann sofort wieder zusammenzuleimen.

---

[1]) Op. cit., S. 75.

[2]) Op. cit., S. 77.

[3]) Op. cit., S. 78 und 79.

Herzen[1]) macht keinen Unterschied zwischen Ich-, Selbstbewusstsein oder Persönlichkeit. Er fasst das Selbstbewusstsein „als einen besonderen Fall des Bewusstseins im Allgemeinen" auf, welches also denselben Gesetzen wie das letztere unterliegt. Das neugeborene Kind hat kein Selbstbewusstsein, nur ein Bewusstsein im Allgemeinen. Auch beim Erwachsenen können heftige physische oder moralische Eindrücke sich so sehr aller empfindenden Elemente bemächtigen, dass andere Eindrücke, welche zu jeder anderen Zeit unsere Aufmerksamkeit erregt hätten, unbemerkt vorübergehen, d. h. es gibt im normalen geistigen Leben Zustände des Bewusstseins ohne Selbstbewusstsein. Ueberhaupt sei die Idee des Ichs gar kein so constantes Element des Bewusstseins, als man zu glauben geneigt ist; da sie aber jeden Augenblick von der intercentralen Reflexthätigkeit, d. h. der Ideenverbindung hervorgerufen wird, und die einander folgenden Gedanken beherrscht, da es fast unvermeidlich ist, dass ein leichter Anklang an das Gesammtbild jeden Theil desselben begleitet, so ist es natürlich, dass das Gesammtbild im Geiste derjenigen vorherrschend ist, welche nicht daran gewöhnt sind, sich genau zu beobachten, und dass hierdurch die Illusion einer Continuität erzeugt wird, die nicht vorhanden ist. Herzen nimmt Aenderungen des Ich in Folge von physiologischen, toxikologischen und pathologischen Bedingungen an, unter welch letztere er die Erscheinung der doppelten oder mehrfachen Persönlichkeit rechnet.

P. Janet's Theorie und Ansichten über das Ich-Bewusstsein haben wir im ersten Theile unserer Arbeit[2]) dargestellt. Untersuchen wir dieselben näher, so finden wir, dass er sich nur mit der Erklärung des Ich-Bewusstseins eingehend befasst, während er sich von einem Eingehen auf die Erklärung des Bewusstseins oder des Verhältnisses dieses letzteren zum Ich-Bewusstsein fern hält, und uns dadurch über seine eigentliche Auffassung der psychischen Vorgänge im Dunkeln lässt. Denselben Vorwurf

---

[1]) Herzen, Grundlinien einer allgem. Psychophysiologie. Leipzig 1889, Abschn. VI, S. 131.

[2]) Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes, von Dr. P. Ranschburg und Dr. L. Hajos. Verlag Deuticke, Wien und Leipzig. Unter Druck befindlich.

macht ihm auch Landmann in seinem Essay über „Die Mehrheit geistiger Persönlichkeiten in einem Individuum": [1]) „Werden die Erklärungen, welche Janet über die psychischen Thätigkeiten im Allgemeinen und über die der Katalepsie im Besonderen gibt, einer genaueren Prüfung unterworfen, so wird man ihnen den Vorwurf einer ungenügenden Klarheit nicht ersparen können..... Es scheint zwar, als ob Janet unter Bewusstsein die Verbindung von Gefühlen und Bildern mit der Idee des Ichs verstanden wissen will." Und thatsächlich, da Janet sich bei der Analyse der Bewusstseinszustände über ein „Bewusstsein" nicht äussert und nur von einem „persönlichen Bewusstsein" spricht, da er also die nicht persönlich bewussten Vorgänge als unbewusst, später als unterbewusst erklärt, scheint er das Bewusstsein mit dem Ichbewusstsein zu identificiren.

Auch Exner in seinem „Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen" [2]) scheint auf demselben Standpunkte zu stehen. Eigentlich geräth derselbe in denselben Fehler, dem Janet verfallen ist. Er beginnt mit der Analyse des Bewusstseins, unterscheidet dasselbe sodann vom Selbstbewusstsein, um es dann wieder mit demselben zu identificiren. Wir wollen die interessanten Ausführungen Exner's, welche trotz ihrer diesbezüglichen Inconsequenz, in ihrer Analyse der Bewusstseinsvorgänge von höchster Feinheit und treffender Anschaulichkeit sind, im Auszuge wiedergeben. „Indem eine Wahrnehmung oder Vorstellung sich associativ mit gewissen anderen Vorstellungen verbindet, die im Gedächtnisse ruhen, sagen wir, sie trete ins Bewusstsein oder wurde vom Bewusstsein erfasst. Diese Gruppe anderer Vorstellungen bilden das Bewusstsein. Es wird desto mehr den Namen Selbstbewusstsein verdienen, je enger die erweckten Vorstellungen mit den Erfahrungen des Individuums verknüpft und je mehr sie den Stempel des Selbsterlebten tragen." Demnach wäre das Bewusstsein die Association einer Vorstellung oder Wahrnehmung mit einer Gruppe von Vorstellungen. „Je mehr diese Vorstellungen den Charakter des Selbsterlebten tragen, d. h. je innigere Theile der Persön-

[1]) Stuttgart 1894, S. 40.

[2]) Verl. Deuticke, Leipzig und Wien, 1894, S. 274 bis 279.

lichkeit sie bilden, desto mehr wird das Bewusste zum Selbstbewussten."

Nun fragen wir, was wird mit den Wahrnehmungen, wenn sie sich nicht mit der genannten Gruppe von Vorstellungen, welche Exner Bewusstsein nennt und welche mit dem Vorstellungscomplexe der Persönlichkeit identisch sind, verbindet? Sind dann jene Wahrnehmungen unbewusst, oder können wir den betreffenden psychischen Zustand gar als Bewusstlosigkeit kennzeichnen?

Denn dass auch dieser eben erwähnte Fall vorkommt, das gibt Exner selber zu, und führt sogar gleich in den nächsten Zeilen ein Beispiel an, welches höchst zutreffend ist. „Aus meiner Kindheit erinnere ich mich" — fährt Exner fort — „dass mir bei Vertiefung in die Lectüre eines Romanes oder einer Reisebeschreibung, in der ich irgendwie unterbrochen wurde, die Frage durch den Kopf fuhr, wer von den Personen, die mich beschäftigten, eigentlich ich sei, bis mich ein Blick auf meine Umgebung lehrte, dass ich ganz ausserhalb dieser Vorkommnisse stehe, und dass ich der Knabe Sigm. Exner sei. Es ist das natürlich kein vereinzelnter Fall, und die Ausdrücke, die man von impressionablen Individuen gebraucht, „er habe sich vergessen", „er sei ausser sich", „er habe sich in der Lectüre verloren" sind sehr treffende. Von diesem Zustande wird kaum jemand sagen wollen, dass er ein bewusstloser war; er bestand darin, dass lebhafte Vorstellungen mit den ihnen verbundenen Associationen in durch keine anderweitigen Vorstellungsreihen unterbrochenen raschen Fluss aufeinander folgten, und was die Hauptsache ist, an keiner derselben directere Associationen mit Selbsterlebtem enthalten waren." Hier deutet also Exner auf einen bestehenden Unterschied zwischen Bewusstsein und Selbstbewusstsein, welch letzteres gänzlich ausser Action sein kann, ohne dass dies auf Rechnung des Bewusstseins geschehen würde. (Dieses Beispiel zeigt auch deutlich, wie sehr Aufmerksamkeit und Selbstbewusstsein voneinander verschieden sind. Die ganze Aufmerksamkeit des Knaben Exner — in unseren Worten seine ganze associative Energie — war durch die Lectüre gefesselt, ohne dass seine Persönlichkeit sich an diesem psychischen Acte betheiligt hätte.)

Doch scheint Exner zwei Seiten weiter schon anderer Meinung zu sein. „Wenn ein Erregungscomplex in meiner Gehirnrinde eine gewisse Ausbreitung erreicht — und dadurch jene Bahnen mit in Erregung einbezogen hat, welche bei selbst erlebten Ereignissen in bedeutende Erregung gerathen waren, welche durch die alltäglichen Wahrnehmungen meiner Angehörigen, meiner Beschäftigung, meiner Andenken an vergangene Jahre in Thätigkeit gerathen und deshalb fast immer gebahnt sind, kurz welche der Vorstellung des Ich angehören; wenn durch die Mannigfaltigkeit der erregten Fasern auch die Erregung selbst im intercellulären Tetanus an Intensität zunimmt, somit dieser Erregungscomplex die schon oft erwähnte Eigenthümlichkeit angenommen hat, schwächere Erregungen zu hemmen, dann sage ich, die Vorstellung ist im Bewusstsein."

Hier identificirt Exner wieder das Bewusstsein mit dem Selbstbewusstsein. Ich citire ausführlich, weil die gegebene Auffassung Exner's vom Ich-Bewusstsein, abgesehen von der zwar schwerwiegenden Inconsequenz, gänzlich unserer Auffassung der Persönlichkeit entspricht.

Welches ist nun unserer Auffassung nach das Verhältniss zwischen Bewusstsein und Selbstbewusstsein?

Für selbstbewusst erachten wir diejenigen psychischen Vorgänge, welche mit dem subjectiven Gefühle der activen Persönlichkeit einhergehen, und zwar sind das diejenigen primären Vorstellungen und Wahrnehmungen, welche mit dem eben bestehenden Vorstellungscomplexe der eigenen Persönlichkeit, d. i. mit dem „Ich" associirt werden. Woraus dieser Vorstellungscomplex des „Ich" sich zusammenstellt, brauchen wir nicht weiter auseinanderzusetzen. Die verschiedensten Psychologen wie Wundt, Janet, Ribot, Ziehen, Herzen, Meynert, Dessoir, Landmann, Exner variiren nur unwesentlich in der Auffassung der Bestandtheile und der Entstehung dieses Vorstellungscomplexes, und ich will nur noch die einstimmig hervorgehobene Eigenschaft des Ichs, dass es fast immer im Lichte, im Vordergrunde des Bewusstseins steht, betonen.

Beim eben zur Welt gekommenen Kinde können wir selbstverständlich von einem „Ich" als Vorstellungscomplexe nicht reden, und noch lange Zeit hindurch wird die Persönlichkeit im

Bewusstseinsleben des Kindes gar keine, oder eine nur untergeordnete Rolle spielen. Sind doch die meisten Wahrnehmungen und Gefühle, sowie die entstehenden Vorstellungen noch neu, können nur primär sein, und sich nicht an schon bestehende Vorstellungen anknüpfen. Und trotzdem wird es wohl niemandem einfallen zu behaupten, das Kind sei, so lange seine Persönlichkeit in Bildung begriffen ist, ohne Bewusstsein. Jedenfalls ist dieses Bewusstsein nur ein primäres, vertritt aber so lange ganz oder theilweise die Stelle des Selbstbewusstseins, bis sich durch die Abgrenzung der inneren Projection des empfindenden Körpers von der wahrgenommenen Aussenwelt das primäre Ich und langsam, langsam durch Anschluss von Vorstellungen der biologischen und socialen Erfahrungen des Individuums das ewig wechselnde secundäre Ich herausgebildet hat.

Während nun im ersten Zustande die (das Bewusstsein bildende) associative Energie von den primären psychischen Vorgängen in Anspruch genommen ist, wird mit der Zeit der Heranbildung der Persönlichkeit diese Energie immer mehr zur Beleuchtung dieses für das Individuum höchstwichtigen Vorstellungscomplexes in Beschlag gelegt, wodurch für die neu eintretenden psychischen Elemente nur eine gewisse Reservepotenz zur Verfügung steht, mittelst welcher dieselben ebenfalls mit dem Ich-Complexe in Verbindung gebracht werden.

Mit der sich vervollkommnenden Entwickelung also nimmt das Ich-Bewusstsein immer mehr an Bedeutung zu, während das unpersönliche Bewusstsein nunmehr nur eine scheinbar untergeordnete Rolle spielt. Dass dasselbe aber auch im normalen Geistesleben einen Wirkungskreis hat, haben wir eben aus dem durch Exner angeführten Beispiele gesehen; ähnliche Fälle werden wohl jedem denkenden Individuum öfters vorgekommen sein. So oft wir uns in eine Lectüre vertiefen, so oft wir in Gedanken an Lösung eines Problems versunken sind, wird der Zusammenhang des eben im Bewusstsein befindlichen Vorstellungscomplexes mit dem Ich-Bewusstsein ein immer spärlicherer, sehr oft löst sich auch derselbe vollkommen. Die für gewöhnlich durch das Ich-Bewusstsein in Beschlag genommene associative Energie wurde nach und nach durch einen günstig constellirten Vorstellungscomplex an sich gerissen; eventuell bleibt dasselbe gänzlich „unbeleuchtet“, das Gefühl des Selbst-

bewusstseins, der Persönlichkeit, schwindet gänzlich, das primäre Bewusstsein hat die führende Rolle übernommen. Lassen wir auf die „vertiefte" Person schwache Sinnesreize einwirken, so gelangen dieselben jetzt überhaupt nicht zum Ich-Bewusstsein, sie bleiben auch persönlich unbewusst, das Individuum bemerkt dieselben nicht. Wirkt ein stärkerer Sinnesreiz ein, so kann derselbe (einen Theil der associativen Energie an sich reissen und) ins Selbstbewusstsein eintreten, worauf dasselbe mehr minder schnell wieder die Oberherrschaft erlangen kann. Die ganze, vorhin persönlich unbewusste Ideengruppe kann sich nun mit dem Vorstellungscomplexe der Persönlichkeit vereinigen, wo sie dann persönlich bewusst wird und in dem Ich natürlich eine mindere Intensität besitzt, als vorher im Zustande der Loslösung von demselben. Tritt aber dieser erweckende Sinnesreiz mit solcher Intensität ins Ich-Bewusstsein, dass er nun der Führer einer ganz neuen Vorstellungskette wird, und die ganze zur Verfügung stehende associative Energie für dieselbe in Anspruch nimmt, so kann der Fall eintreten, dass die persönlich unbewusste Ideengruppe sich mit dem Ich-Bewusstsein nur unvollkommen, oder auch gar nicht zu vereinigen vermag, dieselbe also persönlich nur lückenhaft oder überhaupt nicht bewusst wird, demnach nur eine unvollständige oder auch keine persönlich bewusste Erinnerung an dieselbe bestehen kann.

Dies wird der Fall sein, wenn das Bewusstsein eines tieferregten Individuums unter die Herrschaft einer mit übermässig intensiven Gefühlstönen auftretenden Vorstellung gelangt. Dieser Gefühlston kann der Erfahrung gemäss sowohl derjenige der Lust, als auch der Unlust sein. Unter dem präpotenten Eindrucke derselben kann das Individuum sich zu Worten oder Handlungen hinreissen lassen, die es nachträglich als nicht von seinem Ich herrührend bezeichnen wird, es kann unter dem Banne des plötzlichen Zornes oder des auflodernden Hasses morden, und die Details seiner That werden ihm unbekannt, oft unglaublich erscheinen. Es kann während dieses Zeitraumes berührt, geschlagen, oft gefährlich verwundet werden, ohne diese Empfindungen zur Kenntniss zu nehmen, erst nachher werden dieselben bemerkt und es besteht keine Erinnerung des empfundenen Schmerzes. Die transitorische Tobsucht ist ein Beispiel der gänzlichen Loslösung einer Associationskette von dem Be-

wusstsein der Persönlichkeit. Der Kranke vollbringt gewöhnlich im Zusammenhange mit einer heftigen Aufregung Handlungen, welche zwar gänzlich widersinnig erscheinen, dennoch aber deutliche Anzeichen des Bewusstseins an sich tragen. Erinnerung besteht an den ganzen Vorfall überhaupt keine.

Wie wir sehen, können also nicht nur einzelne Vorstellungen von der Persönlichkeit losgelöst bestehen, sondern ganze Vorstellungsreihen können verlaufen, ohne mit derselben in Verbindung gelangt zu sein, ohne also eine dem Ich bewusste Erinnerung hinterlassen zu haben. Diese Vorstellungsreihen können aber wieder in das Bewusstsein treten, so oft sich der mit dem Vorigen identische Geisteszustand einstellt, dass nämlich das primäre Bewusstsein vom Ich-Bewusstsein sich loslöst und nur das erstere in Action tritt. Durch günstige Associationen kann dann die ganze persönlich unbewusste Vorstellungsreihe wieder als mehr minder lebhafte Erinnerung ins psychische Leben eintreten.

So scheint im Traumbewusstsein die dem Wachbewusstsein eigene feste Verbindung der das Ich-Bewusstsein bildenden Vorstellungen und Vorstellungsgruppen sich zu lockern, einzelne Theile des Ich-Bewusstseins übernehmen die führende Rolle, wobei die übrigen Partien in Dunkel gehüllt sind und ihre Controleurrolle derart einbüssen. So können dann Einzeltheile unseres Ich das ganze Ich vortäuschen, wir werden im Traum wieder zu Kindern, überleben wiederholt die Tollheiten des Jugendalters, die Plagen der Matura, der Rigorosen, wir treffen mit den Idealen unserer Jugendjahre zusammen etc. etc. Die dem Traumbewusstsein zur Verfügung stehende geringe associative Energie kann sich aber — wie es scheint — auch gänzlich von der ursprünglichen Persönlichkeit loslösen und unserem Ich fremde Vorstellungen können jetzt zur Persönlichkeit werden; wir werden Helden, Könige, aber auch Bettler, Mörder, Abenteurer, ja wir können sogar mit unserer ursprünglichen Persönlichkeit zusammentreffen. Ausser den Organempfindungen, die uns auch im Traume zugehen, spielen auch lebhaftere, von der Aussenwelt eintretende Reize eine führende Rolle in der Beeinflussung des Auftretens der Vorstellungen im Schlafbewusstsein. Ein Doctor Juris erzählte mir jüngst als merkwürdige Erscheinung, er sei gegen Morgen wie im Halb-

schlafe gelegen und hatte unbestimmte Träume. Unter anderen kam es ihm vor, als würde eine Person in seinem Bette liegen. Immer deutlicher begann die Vorstellung des Bauches der betreffenden Person in den Vordergrund zu treten, ja er sah sogar vier, fünf bis sechs Bäuche nebeneinander liegen. Dann hatte er das lebhafte Gefühl, als wenn die im Bette liegende Person Bauchkrämpfe hätte, worauf er endlich mit dem Gefühle des Alpdrückens langsam erwachte und nur nach und nach zur Besinnung kam und bewusst wurde, dass er selber die betreffende Person sei, welche heftige Bauchkrämpfe hätte.

Ich selber hatte dieser Nächte den Traum, als hörte ich jemanden husten. Ich erinnere mich nur, dass mich diese Huster im meinem Traume ärgerlich störten, immer heftiger und lauter wurden, bis sich auch eine eigenthümliche Art unpersönlicher Schmerzempfindung dazu gesellte und ich endlich durch einen heftigen Hustenanfall zu mir kam, merkend, dass ich die hustende Person sei. Während des allmählichen Erwachens scheint sich die Persönlichkeit mit den Bewusstseinsvorgängen wieder zu vereinigen, daher mag die etwas undeutliche, aber dennoch existirende Erinnerung an diese Vorgänge herstammen.

Auf dieselbe Art lässt sich die Beschreibung erklären, die Herzen von dem Vorgange in seinem Bewusstsein während des allmählichen Erwachens aus tiefen Ohnmachten, an denen er litt, gibt.[1])

„Träume sind Schäume," sagt das Sprichwort, und noch heute oder gerade heute gehört eigentlich eine Art Verwegenheit dazu, sich mit denselben zu beschäftigen und aus dem Inhalte derselben wissenschaftliche Ergebnisse schöpfen zu wollen. Und wenn mich gerade das bunte Gaukelspiel derselben derart zur Beschäftigung einladet, dass ich es unternehme, noch einen Traum zum Gegenstande unserer Betrachtung zu machen, so ist es nicht der Hang für das Mystische, für das Unklare, sondern die Bestrebung, diejenigen Zustände unseres geistigen Apparates, welche an der Grenze zwischen den normalen Wachfunctionen und den pathologischen Erscheinungen desselben liegen, welche uns Allen aus eigener Erfahrung bekannt

---

[1]) Herzen, Grundlinien einer allgemeinen Psychophysiologie, Leipzig 1889, S. 113.



und unserer weiteren Beobachtung zugänglich sind, zur Klarlegung der psychologischen Geisteszustände möglichst auszubeuten.

Eine mir bekannte Dame erzählte mir dieser Tage — ich arbeitete eben an diesen Zeilen — eine kleine Begebenheit, die ihr während des Sommers passirte, und welcher ich naturgemäss mehr Beachtung schenkte als sie selbst. Sie war zu ihrer Schwester aufs Land gekommen, und obwohl sie sich genau erinnerte, ihre Aquarellfarbenchatouille mitgebracht zu haben, war sie durchaus nicht im Stande, dieselbe unter ihren ausgepackten Sachen zu finden. In der Meinung, die Chatouille vielleicht im Koffer gelassen zu haben — sie erinnerte sich präcis, wohin sie dieselbe verpackt hatte — suchte sie im selben nach, fand jedoch nichts, so dass sie sich im Gedanken ergeben musste, die Chatouille trotz allem zu Hause vergessen zu haben. Die zweite Nacht hernach träumte es ihr, sie wäre soeben von der Bahn bei ihrer Schwester angekommen und beginne ihren Koffer auszupacken. Sie räumte ihre Kleider in den Kasten, nahm die Farbenchatouille heraus und legte dieselbe in ein Fach des Schreibtisches ihres Schwagers etc. etc. In der Früh fiel ihr der nächtliche Traum ein, und voll Ungläubigkeit, mehr aus Spass öffnete sie das Fach des Schreibtisches, dessen sie sich früher im Wachbewusstsein durchaus nicht erinnern konnte, von welchem sie eigentlich keine bewusste Kenntniss hatte, und fand zu ihrem grossen Erstaunen die Chatouille daselbst.

Sie hatte dieselbe demnach in einem Zustande der Zerstreutheit weggelegt, doch zeigt der Ort des Verlegens, dass sie es zielbewusst that, während der Umstand, dass sie von diesem Acte auch jetzt, nachträglich nicht die geringste Erinnerung in sich wachrufen konnte, beweist, dass es nicht einfache Vergesslichkeit, kein temporäres Verwischen des Erinnerungseindruckes des Actes war, sondern der ganze zielbewusst vollzogene Act ist dem Selbstbewusstsein und der Erinnerung gänzlich entfallen. Und trotzdem muss der Vorstellungscomplex des vollzogenen Actes im Bewusstsein vorhanden gewesen sein, da die Erinnerung im Zustande des Traumschlafes ins Leben erwachte und Erinnerungsspuren für den Wachzustand hinterliess.

Höchst wahrscheinlich war das Ich-Bewusstsein während derselben Zeit von einem anderen Ideengang oder von andersartigen Wahrnehmungen derart in Anspruch genommen, dass sich der übrigens bewusste Act nicht auch ins Selbstbewusstsein zu erheben vermochte. Im Traume nun gerieth diese Vorstellungsgruppe in Folge mehr minder zufälliger Associationen in das Spiel der bewussten Association, kam aber diesmal mit der Persönlichkeit während des sofort nachher erfolgenden Erwachens in Verbindung und gelangte auf diese Weise ins wache Ich-Bewusstsein.[1])

Nehmen wir nun den Fall an, eine Vorstellung oder Vorstellungsgruppe mit ausserordentlich lebhaften Gefühlstönen trete in das Bewusstsein und beanspruche für sich den grösseren Theil der associativen Energie. Die Persönlichkeit beginne in Folge dessen ihre führende Rolle einzubüssen und endlich auch gänzlich in das Dunkel der Unbewusstheit gehüllt zu sein, so dass nun die neueingetretene Vorstellungsgruppe den Charakter einer neuen Persönlichkeit annimmt. Es wird sich nun eine Art Wettkampf zwischen den beiden Persönlichkeiten entspinnen, in welchem bald die eine, bald die andere als Siegerin hervortritt. Auf diese Art würde ich mir die Verdoppelung oder Vermehrfachung der Persönlichkeit erklären, auf diese Art die unverständlich erscheinenden, dennoch aber meist den Charakter des Bewussten an sich tragenden Delirien der hysterischen

---

[1]) Dieser Fall ruft mir einen ähnlichen ins Gedächtniss, den mir seinerzeit Herr Privatdocent Dr. Schaffer mittheilte. Eine seiner Patientinnen, Fräulein B., die an temporären hysterischen Irreseinszuständen litt, und die Schaffer mittelst Hypnose behandelte, theilte ihm eines Tages mit, sie habe den Brillanten aus ihrem Ringe beim Händewaschen verloren, was sie nach dem Waschen bemerkte, und könne denselben nicht finden. Während der darauffolgenden Hypnose fiel es Schaffer ein, die Erinnerung des Mädchens auf diesen Vorfall zu lenken, und das Ergebniss war, dass B. sich erinnerte, während des Händewaschens gehört zu haben, wie ein kleiner Gegenstand zu Boden fiel und unter den Waschtisch rollte; sie wäre aber mit anderen Gedanken beschäftigt gewesen und hätte nicht hingemerkt. Dehypnotisirt war ihre Aufmerksamkeit im Wachbewusstsein nicht wieder auf die Details des Vorganges zu lenken, und erst auf directe Anfrage, ob sie sich nicht erinnere, dass der Brillant unter den Waschtisch gerollt wäre, war eine ganz dunkle Erinnerung daran in ihr zu wecken. Wie ihre Mutter beim nächsten Besuch bestätigte, wurde der Stein thatsächlich unter dem Waschtische gefunden.



Attaquen den Somnambulismus und die Perioden des hysterischen Irreseins auslegen.

Von den hypnotischen Zuständen scheint nur das somnambule Stadium eine Loslösung der Persönlichkeit vom Bewusstsein mit sich zu führen, ohne dass damit auch die Analyse des somnambulen Stadiums gegeben wäre. Dasselbe kann aber ebenfalls den Charakter einer Persönlichkeit annehmen und mit einer continuirlichen Erinnerung versehen sein.

Die unter dem Namen „Automatismus" beschriebenen Zustände endlich betrachte ich nicht als das Ergebniss gleichzeitiger Function mehrfacher Persönlichkeiten in einem Individuum, auch nicht als Function subcorticaler Organe während gleichzeitiger Function der Hirnrinde — dieselben tragen doch meist deutliche und untrügliche Zeichen des Bewusstseins, nämlich Erinnerung, an sich — sondern fasse dieselben einfach als Functionen des unpersönlichen Bewusstseins auf.

Versuchen wir nun, wie unsere Erfahrungen betreffs der „unbewussten Empfindungen" mit unserer Auffassung des persönlichen Bewusstseins in Einklang stehen?

Können wir empirisch den Beweis führen, dass elementare Empfindungen und Vorstellungen in uns entstehen, unser Ich aber von denselben keine Kenntniss besitzt? Dass die Anästhesie thatsächlich eine Loslösung des Bewusstseins vom Ich-Bewusstsein ist?

Eigentlich ist der Beweis schon durch die Versuche Janet's[1]) geführt, durch welche es bewiesen ist, dass anästhetische Körpertheile ohne persönlich bewusste Kenntniss des betreffenden Individuums Bewegungen complicirtester Art ausführen, dass persönlich unbewusste Empfindungen sich mit suggerirten Hallucinationen, also Vorstellungen associiren, endlich auch dem Individuum persönlich unbewusste Erinnerungen hinterlassen, welche in gewissen veränderten Zuständen des Bewusstseins (Hypnose) erweckbar sind. Dass Janet die vom Ich-Bewusstsein unabhängigen psychologischen Vorgänge als „unbewusst" oder „unterbewusst" bezeichnet, ändert nichts an

[1]) Janet, Geisteszustand der Hysterischen. Uebers. Dr. Kahane. Verl. Deuticke, Leipzig u. Wien 1894.



dem Meritum der Sache, ist mehr eine Frage der Terminologie.

Auch wir haben zum Beweise der Existenz von persönlich unbewussten Empfindungen zahlreiche Versuche angestellt, welche die Ergebnisse von Janet's Forschungen bestätigen. Wir bedienten uns hierzu hauptsächlich der Methode der associirten Bewegungen, vorzüglich aber der associirten Vorstellungen (Hallucinationen).

In den Fällen Janet's mag die Trennung der Empfindungen vom Ich-Bewusstsein nur eine oberflächliche gewesen sein, da bei Anwendung der Methode der associirten Suggestionen, durch das persönliche Bewusstwerden dieser letzteren auch die Elementarempfindung ins Ich-Bewusstsein eintrat, die Anästhesie auf kurze Zeit verschwand.

Dasselbe fanden wir in fast allen Fällen der noch nicht entwickelten Hysterie.

In mehreren Fällen entwickelter Hysterie jedoch fand sich eine viel schärfere Abtrennung der Elementarempfindungen von dem Selbstbewusstsein.

Bei diesen nämlich — besonders ausgeprägt aber in einem Falle der chronischen Retinalanästhesie — traten bei Anwendung von associirten Suggestionen die letzteren ins persönliche Bewusstsein, ohne dass zugleich auch die entsprechende Elementarempfindung persönlich bewusst geworden wäre. Die directe Verbindung zwischen Elementarempfindung und Ich-Bewusstsein war in diesem Falle auf keinerlei Art, weder durch directe noch durch indirecte Wach- oder hypnotische Suggestion herstellbar, das Individuum hatte von den Empfindungen, die ihm durch das anästhetische Auge zugeleitet wurden, nicht die geringste Idee, und doch waren dieselben in seinem Bewusstsein vorhanden, wie durch das persönliche Bewusstwerden der associirten Vorstellungen bewiesen werden konnte.

Es lässt sich aus diesen Erfahrungen feststellen:

1. Zur Existenz der sogenannten Sensibilität ist es nothwendig, dass die (ins primäre Bewusstsein eingetretenen) elementaren Empfindungen, beziehungsweise Vorstellungen durch das Ich erfasst, dem Ich-Bewusstsein einverleibt werden.

2. Die functionellen (hysterischen) Störungen der Sensibilität haben ihre nächste Ursache in der Abgetrenntheit der geistigen Vorgänge vom Ich-Bewusstsein.

Während die zweite Folgerung eine directe logische Consequenz der ersten ist, lässt sich diese erstere ausser den angestellten Experimenten, auch durch biologische und klinische Erfahrung befestigen.

Wir thaten schon des Zustandes Erwähnung, wo bei hochgradiger Vertieftheit in ein Problem oder Thema das persönliche Bewusstsein mehr minder, eventuell auch gänzlich in den Hintergrund tritt und nur das primäre Bewusstsein in Function ist. In diesem Falle ist die Sensibilität des Individuums mehr minder, eventuell auch gänzlich aufgehoben, nur starke Reize können den Weg zum persönlichen Bewusstsein finden, in diesem Augenblicke schwindet aber schon die Vertieftheit und die Persönlichkeit steht wieder im Vordergrunde.

Dieselbe Abnahme der Sensibilität finden wir in Zuständen der hochgradigen Erregtheit, des Zornes, der Niedergeschlagenheit, der Freude, des Entsetzens, der Begeisterung, der Verzücktheit, lauter Zustände, bei deren intensivem Vorherrschen die Persönlichkeit zusammenschrumpft.

Im Schlafe, wo das Bewusstsein überhaupt eingeengt ist und die Persönlichkeit nur in Bruchstücken hie und da aufleuchtet, ist auch die Sensibilität verschwunden, oder functionirt nur hie und da im Sinne dieser Splitter der Persönlichkeit.

Bei Ausbildung mehrfacher Persönlichkeiten in einem Individuum endlich ist es beobachtet worden, dass jeder Persönlichkeit eine bestimmte Form von Sensibilität entsprach, die Anästhesie wechselte je nach der functionirenden Persönlichkeit, jede derselben behielt aber ihre eigene Form continuirlich bei. So will ich nur einen von Bourru und Burot beobachteten und beschriebenen charakteristischen Fall erwähnen, wo sich in einem Individuum sechs miteinander mehr minder zusammenhängende Persönlichkeiten unterscheiden liessen, von denen eine jede durch eine derselben eigenthümliche Anästhesie und Bewegungslähmungen gekennzeichnet war. Ribot erzählt von einem in der Schlacht bei Austerlitz verwundeten Soldaten, der in Geistesstörung verfiel, in Folge deren er behauptete, in der Schlacht

gestorben zu sein und von sich als vom „gestorbenen alten Lambert" sprach. Es bestand bei ihm vollkommene Hautunempfindlichkeit,[1]) welche zweifellos mit seinen autonihilistischen Ideen im engen Zusammenhange stand.

Suchen wir daher die functionellen Anästhesien vom Standpunkte der Frage des Bewusstseins zu beurtheilen, so können wir sie nur als Folge der Abspaltung von Bestandtheilgruppen des Ich, also der Verengerung des Selbstbewusstseins auffassen. Gewisse Theilsysteme der Persönlichkeit können also — wie es scheint — auf kürzere oder längere Dauer die der übrigen Persönlichkeit eigene ständige Activität verlieren, welcher Zustand sich nach aussenhin als Anästhesie, als scheinbare Unerregbarkeit peripherer Sinnesorgane äussert.

*
* *

So hätten wir nun einen kurzen Ueberblick über die verschiedenen Geisteszustände, welche geeignet sind, uns einen Einblick in das Verhältniss des Selbstbewusstseins zum unpersönlichen Bewusstsein zu verschaffen. Wie wir gesehen, ist es eher eine Begriffsverwirrung in Folge unconsequenten Gebrauches einer noch ungeklärten Nomenclatur, als ein wesentlicher Meinungsunterschied, welcher die Differenzen in der Auffassung, Beschreibung und Eintheilung bei den verschiedenen Autoren zur Folge hat, obwohl zweifelsohne einige auch in dem Wesen ihrer Auffassung wesentlich voneinander divergiren.

Wollen wir nur die Essenz unseres Ideenganges kurz zusammenfassen, so können wir unsere Auffassung über das Verhältniss des Bewusstseins zum Ich-Bewusstsein in folgenden Sätzen formuliren:

1. Eine jede psychologische Function ist von dem Vorgange des Bewusstseins begleitet. Das Bewusstsein ist weder Dirigent, noch Zuschauer der geistigen Functionen, es ist ein integrirender Factor derselben, welcher allen Elementen, die an der Bildung geistiger Vorgänge thatkräftig wirken, eigen sein muss. Es ist ein Product dieser Elemente,

---

[1]) Ribot, Op. cit. S. 36 nach Michéa, Annales méd.-psychologiques 1856, S. 249.

dessen Wesen wir vorderhand nicht weiter zu analysiren im Stande sind, welches wir als „geistig" zu bezeichnen gewohnt sind. Da es erwiesenermassen mit den materiellen Vorgängen dieser Elemente in causalem Zusammenhange steht (Vernichtung derselben vernichtet das Bewusstsein, toxikologische und pathologische Veränderungen derselben verändern auch das Bewusstsein), so kann es als Product der Energie der Hirnelemente aufgefasst werden, welche Energie sich ausserdem in der Verbindung der Bewusstseinselemente bethätigt (Association). Die Summe dieser Energie nennen wir die associative Energie, deren Wesen wir im folgenden Abschnitte näher zu beleuchten gedenken.

2. Das Selbstbewusstsein oder Ich-Bewusstsein ist eine höhere Entwickelungsform des Bewusstseins, welche in dem wachen Geistesleben des entwickelten normalen Menschen die vorherrschende Rolle spielt, indem sie die meisten Bewusstseinsvorgänge begleitet. Doch führt auch das Ich-Bewusstsein nicht die Rolle eines Dirigenten, sondern dasselbe ist gleichsam der Erläuterer der Bewusstseinsvorgänge, welche sich mit ihm in Verbindung setzen müssen, um einen für das Individuum verwerthbaren Inhalt zu bekommen.

3. Das „primäre Ich" oder „Selbst" ist die innere Projection des Körpers im Bewusstsein. Das secundäre Ich ist die Synthese der biologischen und socialen Erfahrungen und der intellectuellen Consequenzen derselben.

Da es mit dem primären Ich sich vereinigt, sich gleichsam an dasselbe ansetzt, bildet es die „Persönlichkeit", welche das gesammte Ich vorstellt. Das „Ich-Bewusstsein", „Selbstbewusstsein" oder „persönliche Bewusstsein" ist derjenige Theil des Ichs oder der Persönlichkeit, welcher zu einer gewissen Zeit in Function ist, kann daher vom Begriffe der Persönlichkeit nicht losgetrennt werden. Das Bewusstsein im Allgemeinen würde ich vorschlagen, „primäres oder unpersönliches Bewusstsein" im Gegensatze zum „persönlichen, Ich- oder Selbstbewusstsein" zu nennen.

4. Es können auch im Geistesleben des entwickelten Menschen intellectuelle Vorgänge ohne Anschluss an das Ich, also persönlich unbewusst, verlaufen, wobei diese Vorgänge auch

Gedächtnissspuren hinterlassen können, welche durch günstige Association sich an die Persönlichkeit anschliessen, oft aber für dieselbe unbewusst verbleiben und sich eventuell zu neuen Persönlichkeiten verbinden. Eine pathologische äussere Erscheinungsform einer constanteren systematischen Loslösung gewisser Partien der Persönlichkeit vom unpersönlichen Bewusstsein bilden die functionellen Anästhesien.

II. Die Natur und die Entstehung der hysterischen Anästhesien.

Das hysterische Bewusstsein.

Wir haben die Anästhesien als eine Erscheinungsform des eingeengten persönlichen Bewusstseinsfeldes der Hysterischen kennen gelernt und haben im Principe angenommen, dass diese Einengung eine Folge der verminderten associativen Energie sei.

Es bleibt uns nur noch übrig zu untersuchen, wie diese Ergebnisse mit den durch Janet festgestellten Grundeigenschaften der hysterischen Empfindungslähmungen, mit der Veränderlichkeit und dem widerspruchsvollen Verhalten derselben übereinstimmen und die Bedingungen zu prüfen, welche für das Entstehen der Anästhesien geeignet und unerlässlich sind.

Und so wenden wir uns wieder Janet zu, der zur Lösung dieses Problemes eine Theorie aufzustellen versuchte, eine Theorie, welche für den ersten Blick gefällig und annehmenswerth erscheint, welche aber schon vor uns die Kritik Anderer herausforderte, uns aber, wenigstens in der Form, wie sie aufgestellt wurde, überhaupt nicht annehmbar dünkt.

„Die Anästhesie — sagt Janet — ist ein hochentwickelter Zustand psychischer Ablenkung (Zerstreutheit) und macht die Befallenen unfähig, gewisse Empfindungen dem Ich-Bewusstsein einzuverleiben . . . . . Der hysterische Kranke kann in Folge seines eingeengten Bewusstseinsfeldes gleichzeitig nur wenige Elementarempfindungen in sich aufnehmen. Nothgedrungen bewahrt er sich diese geringe Aufnahmsfähigkeit für jene Empfindungen auf, die ihm unentbehrlich erscheinen, nämlich für Gesichts- und Gehörsempfindungen. Er muss in Folge dessen das Bewusstsein des Gesehenen und Gehörten empfinden und

unterlässt es, die Tast- und Muskelempfindungen, die ihm unentbehrlich erscheinen, aufzunehmen. Im Beginne hätte er sich vielleicht noch diesen zuwenden und sie ins Bewusstseinsfeld aufnehmen können, wenigstens für den ersten Augenblick. Da aber die Gelegenheit dazu sich nicht darbietet, so wird diese psychologische Unart langsam angenommen. Nichts ist dauernder und widerstandsfähiger als derartige psychische Angewöhnungen und eine Menge von Krankheiten besteht in nichts anderem als in psychologischen Tics. Eines Tages wird nun der Kranke — so kann man ihn nun thatsächlich nennen — vom Arzte untersucht, dieser kneift ihn in seinen linken Arm und fragt ihn, ob er es fühlt, und zu seiner eigenen Ueberraschung bemerkt der Patient, dass ihm die bewusste Empfindung mangelt, und dass er, wenn ich so sagen darf, die allzu lange unbeobachtet gelassenen Empfindungen nicht mehr in sein Ich-Bewusstsein aufnehmen kann — er ist anästhetisch geworden."

Wir können also diese Theorie P. Janet's füglich kurzerweise die „Zerstreutheitstheorie" nennen, und wollen uns nun möglichst auf Grundlage unserer eigenen Untersuchungen kritisch mit derselben befassen und ihre Richtigkeit und logische Berechtigung einer eingehenden Prüfung unterwerfen.

Gibt es thatsächlich eine hysterische Zerstreutheit? Ist diese eine Folge des bei Hysterischen pathognomisch eingeengten Bewusstseinsfeldes? Ist dieses letztere Ursache oder Wirkung? Lässt es sich annehmen, dass eine hochgradige Zerstreutheit zur Gewohnheit wird und daraus eine Anästhesie entstehen kann? Diese und derartige Fragen drängen sich uns nach dem Studium der Forschungen Janet's und noch mehr nach unseren eigenen Untersuchungen unabweisbar auf.

Vorerst die hysterische Zerstreutheit. Ja, es ist zweifellos, dass sie existirt. Doch müssen wir erst mit den Begriffen, deren wir uns bedienen, ins Reine kommen, und da muss ich denn bemerken, dass wir den Ausdruck „Zerstreutheit" für den Geisteszustand, welchen Janet unter diesem Namen beschreibt, nicht als gänzlich bezeichnend betrachten können. Was bedeutet im sprachwortlichen Sinne zerstreut?

Was verstehen wir gemeinhin unter diesem Ausdrucke? Wohl nur den Zustand der zersplitterten, zerstreuten Aufmerksamkeit. Zahllose Male hören wir die Klage der Zerstreut-

heit seitens unserer eigentlich neurasthenischen Patienten. Wollen wir einen befragen, was er darunter versteht, so wird er seine Klage derart detailliren, dass seine Aufmerksamkeit seinem Willen nicht mehr gehorcht, dass er dieselbe nicht zu concentriren vermag. Er hat den besten Willen, sich mit einem Gegenstande zu befassen, aber ein jeder Eindruck der Aussenwelt, ein jeder in seiner Association auftauchende Gedanke entreisst seine Aufmerksamkeit ihrem ursprünglichen Gegenstande, ohne dass etwas Bestimmtes, das seine Aufmerksamkeit festbindet, in seinem Denken sich vorfinden würde.

Eigentlich ist der Zustand, welchen Janet unter dem Namen Zerstreutheit beschrieb und analysirt, von dem eben beschriebenen gänzlich verschieden. Hier ist die Aufmerksamkeit nicht zerplittert, zerstreut, neu auftauchende innere oder äussere Eindrücke entreissen dieselbe nicht immer von neuem ihrem vorherigen Gegenstande. Im Gegentheile, gerade wie Janet es so richtig analysirt, neue Eindrücke vermögen hier nicht über die Schwelle des wachen Bewusstseins zu gelangen, denn die vorhandene Aufmerksamkeitsenergie ist von individuell, social oder biologisch wichtigen Vorstellungen und Empfindungen vollauf in Anspruch genommen. Hier ist die Aufmerksamkeit nicht zerstreut, sondern gebunden, das Individuum ist nicht im Zustande der Zerstreutheit, sondern der Vertieftheit.

Die wirkliche Zerstreutheit finden wir mehr bei eigentlich neurasthenischen Individuen, in wahrhaft verzerrter Maske bei Paralytikern. Auch bei hysterischen Individuen lässt sich dieselbe oft genug constatiren. Treten wir aber dem Seelenleben der Letzteren näher, begnügen wir uns nicht mit der blossen Kenntnissnahme ihrer Klage über Zerstreutheit, so wird es sich meist zeigen, dass hier nicht der Zustand der ungenügenden Concentrirbarkeit der Aufmerksamkeit, sondern derjenige einer durch gewisse tiefere, innere Seelenvorgänge, oder sagen wir durch theils persönlich bewusste, theils unbewusste, latente Vorstellungen gebundener Aufmerksamkeit vorliegt.

Die hysterische Zerstreutheit ist sozusagen systematisch. Nur gewisse, mit intensiven Gefühlstönen auftretende Elementarempfindungen vermögen die Aufmerksamkeit der Hysterischen zu fesseln, während sonstige Eindrücke unbewusst bleiben und wirken.

Beispiele dieser aus gebundener Aufmerksamkeit herrührenden transitorischen Anästhesie der verschiedenen Sinnesorgane vermögen wir wann immer an uns selbst zu beobachten. Z. B. ich habe einen Brief wichtigen Inhaltes erhalten, welcher meine Gedanken lebhaft beschäftigt. Ich gehe auf und ab, denke nach, gleichzeitig herrscht in mir eine gewisse halbbewusste Spannung, da ich weiss, dass es bald Zeit sein wird, auf der Krankenabtheilung Visit zu halten. Diese latente Vorstellung einer Pflicht veranlasst mich, die Uhr aus der Tasche zu ziehen und anzuschauen, worauf ich sie dann wieder mechanisch zurückstecke. In diesem Momente erhebt sich der vollzogene Act über die Schwelle des Vollbewusstseins, es fällt mir nachträglich auf, dass ich die Uhr eingesteckt habe. Nun denke ich nach, welche Zeit die Uhr gezeigt habe, und ich habe keine Idee davon, obwohl ich mich erinnere, dieselbe einige Momente hindurch angeschaut zu haben, auch die Tonempfindung des Zuklappens kommt mir noch nachträglich klar ins Gedächtniss. Mit einem Worte, es war für einige Momente eine wahrhaftige Amaurose vorhanden.

Wie oft geschieht es, dass wir mit anderen Gedanken lebhaft beschäftigt nach dem Schlüsselbunde herumsuchen, während derselbe an unserem Finger hängt, was wieder ein Beispiel der transitorischen cutanen Anästhesie ist.

So viel ist also Thatsache, dass es auch im normalen Bewusstsein Zustände gibt, wo die Aufmerksamkeitsenergie durch intensive Empfindungen, respective Vorstellungen in Anspruch genommen, andere Eindrücke äusseren oder inneren Ursprunges vernachlässigt, wodurch transitorische Anästhesien der verschiedenen Sinnescentren entstehen können. Ob wir diesen Zustand Vertiefung oder Zerstreutheit nennen, bleibt für das Endresultat irrelevant. Und so wollen wir, trotzdem wir uns bemüssigt sahen, den Unterschied zwischen den beiden Zuständen der Association ins Klare zu bringen, uns nicht dem Vorwurfe der Wortspintelei aussetzen, und werden auch weiterhin den Ausdruck Janet's: hysterische Zerstreutheit, beibehalten mit dem Vorbehalte, darunter immer einer Absperrung des Bewusstseinsfeldes in Folge der gefesselten Associationsenergie zu verstehen.

Wir gebrauchten nun schon einigemale den Ausdruck Associationsenergie. Wir verstehen darunter jene Energie,

welche einem gewissen Theile der Association den Charakter des Bewussten verleiht. Obwohl rein theoretisch, ist dieselbe dennoch unbedingt vorhanden, da eine Action ohne treibende Energie nicht zu Stande kommt. Wir müssen es nun als feststehend betrachten, dass diese Energie, d. h. die Kraft. welche der zu einer gewissen Zeiteinheit fungirenden Asso-

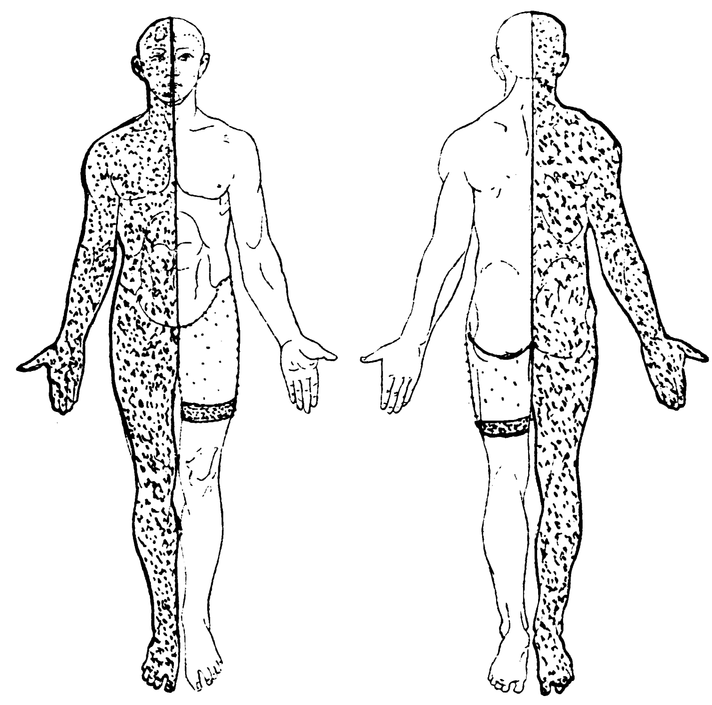


Fig. 1. Vertheilung der Anästhesie bei Julie Z.
Die dichtgetüpfelten Partien sind anästhetisch, die schütter punktirten hypästhetisch.

ciation den Charakter des Bewussten verleiht, bei verschiedenen Individuen in verschiedener Quantität vorhanden ist. Wir können uns keine Kraft ohne Materie denken, und so ist es denn natürlich, dass auch diese Energie an einen Stoff gebunden ist, und zwar an die Bestandtheile des Centralnervensystemes. Einestheils gibt es nun kein Hirn, welches dem äusseren und inneren Baue nach einem anderen vollkommen identisch wäre, andererseits ändert sich die chemische Zusammen-

setzung eines und desselben Hirnorganes in Folge der Abnützung, überhaupt in Folge seines fortwährend variirenden Stoffwechsels. Daraus folgt, dass einestheils die Functionsenergie des Gehirns der verschiedenen Individuen eine verschiedene ist, dass zweitens diese Energie bei einem und demselben Individuum in ihrer Quantität fortwährenden Variationen ausgesetzt ist. Mathematisch ausgedrückt ist die Aufmerksamkeitsenergie

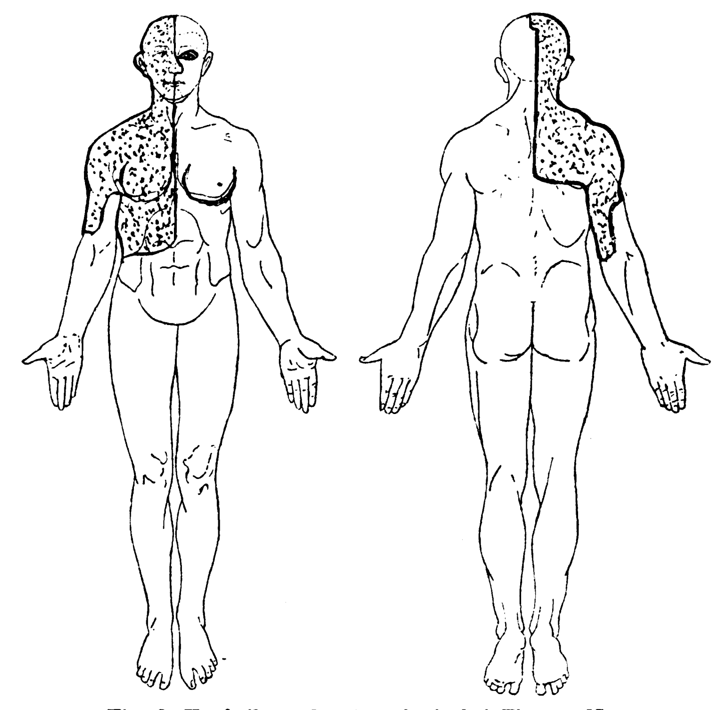


Fig. 2. Vertheilung der Anästhesie bei Therese N.

des einen Individuums (des A), zu einer gewissen Zeit x, diejenige eines anderen Individuums (B) y, die eines dritten (C) z. Der Inhalt der durch diese Energie versehenen Association, d. h. das Bewusstseinsfeld des ersten sei X, des zweiten Y, des dritten Z. Jedoch auch bei A ist die associative Energie nur zu einer gewissen Zeit gleich x, ein anderesmal ist dieselbe $x + 1$, wieder ein anderesmal zur Zeit eines ungünstigeren Stoffwechsels $x - 1$. Unter günstigeren Verhältnissen kann daher das Bewusstseinsfeld, welches im Durchschnitt X ist,

zu X + 1, X + 2, X + 3 . . . . X + n sich erweitern, wo X + n die weitmöglichste Grenze bezeichnet; dagegen kann das Bewusstseinsfeld unter ungünstigen Verhältnissen zu X — 1, X — 2, X — 3 . . . . X — n sich verengern, welch letzte Zahl die Grenze des möglichst engsten Bewusstseinsfeldes bezeichnet, welche natürlich mit der gänzlichen Unbewusstheit

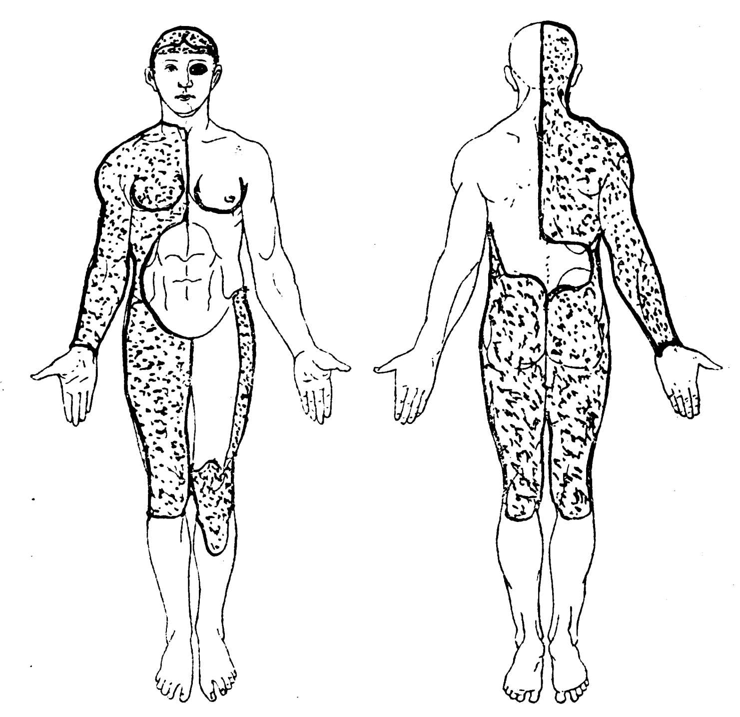


Fig. 3. Vertheilung der Anästhesie bei Therese N. (Eine Woche später.)

zusammenfiele. Bei welcher Grenze die Verengerung des Bewusstseinsfeldes noch normal ist und wo sie anfängt pathologisch zu werden, lässt sich bei einer sich so fein abstufenden Wellenlinie nicht haarscharf bestimmen, und ebenso glaube ich lässt sich keine sogenannte Zerstreutheit als absolut pathologisch kennzeichnen, da wir erstens überhaupt kein Normalmass für das Bewusstseinsfeld besitzen, da weiter dasjenige, was bei dem einen nur im pathologischen Zustande vorkommt, bei einem anderen das Normale vertritt und umgekehrt.

Im Allgemeinen lässt es sich aber leicht vorstellen, dass in Folge ungünstiger Verhältnisse die associative Energie abgenommen habe, in Folge dessen eine andauernde Verengerung des Bewusstseinsfeldes eingetreten ist. Es erscheint dabei nur plausibel, das von den Reizen, welche in die Sinnescentren und von hier in die Associationscentren gedrungen sind, nur die biologisch wichtigsten — welche die abgestimmtesten Bahnen haben — und die mit intensiven Gefühlstönen versehenen — welche die Bahnen am mächtigsten abzustimmen im Stande sind — in den beleuchtenden Strom der Associationsenergie gelangen, daher bewusst werden, während die übrigen peripheren Reize im Centrum zwar zu Elementarempfindungen werden, sich auch mit Vorstellungen verbinden, auch zu motorischen Resultaten führen können, ohne in das beleuchtete Wachbewusstsein getreten zu sein, ohne die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt zu haben.

Es können daher — auch nach dieser theoretischen Auffassung — Anästhesien in Folge verengerten Bewusstseinsfeldes entstehen, jedoch erscheint es unzweifelhaft, dass immer die Verminderung der freien associativen Energie, in Folge dessen die Verengerung des Bewusstseinsfeldes, das verursachende Moment, die Hyp- oder Anästhesie hingegen Wirkung derselben ist.

Die Frage ist nun, ob sich auch das Entstehen der hysterischen Anästhesien aus einer chronischen Verengerung des Bewusstseinsfeldes, aus einer Angewöhnung des Vernachlässigens der Elementarempfindungen erklären lasse. Wir haben gesehen, dass Janet ausschliesslich diese Art der Entstehung kennt, und haben seine Beweisführung im experimentellen Theile unserer Arbeit[1]) mit Beispielen versehen skizzirt.

Gegen diese Annahme einer Erklärung der Anästhesien durch chronische Zerstreutheit äussert schon Dutil, der sich im Uebrigen der Theorie Janet's, als der verhältnissmässig besten, anschliesst, seine Bedenken.[2])

Wir wollen die unserigen, die theilweise mit den seinigen übereinstimmen, mit unserer Motivirung anführen:

1. Janet erkannte als Grundcharakter der hysterischen Anästhesien die Veränderlichkeit und das widerspruchs-

[1]) Dr. P. Ranschburg u. Dr. L. Hajós. Op. cit. I. Theil.

[2]) Dutil, Hystérie, Traité de Médecine. Paris 1894. Pag. 1345.

volle Verhalten derselben. Unsere eigenen Erfahrungen stimmen in dieser Hinsicht vollkommen mit den seinigen überein. Doch sehen wir zwar in diesen Grundeigenschaften Beweise der nicht peripherischen, sondern centralen, der nicht organischen, sondern functionellen Natur der Anästhesien, aber gerade als Beweise für die Entstehung der letzteren aus Angewöhnung können wir dieselben durchaus nicht gelten lassen. Gerade im Gegentheile. Es widerspricht durchaus jeder Logik, dass ein Individuum, welches in Folge seines verengerten Bewusstseinsfeldes genöthigt war, lange Zeit hindurch seine linksseitigen Tastempfindungen zu vernachlässigen und in Folge dessen mit der Zeit eine linksseitige Hemianästhesie erwarb, auf einmal nach einer Attaque, oder auch während des Verlaufes einer Untersuchung plötzlich linksseitig empfindungsfähig und rechtsseitig anästhetisch werde. Und wir haben doch diese Eigenschaft sowohl durch Janet betonen als auch vor unseren Augen in zahlreichen Fällen sich bethätigen gesehen. Diese Veränderlichkeit, dieses paradoxe Verhalten verträgt sich mit dem Sinne der Angewöhnungstheorie auf keinerlei Weise und kann mit derselben durch keinerlei Hin- oder Herdeutelei in Einklang gebracht werden. (Vergl. Abbildung 2 u. 3.)

2. Es widerspricht der Theorie der angewöhnten Zerstreutheit auch die Natur der Vertheilung der Anästhesien. Es ist nur plausibel, dass ein Individuum mit verengertem Bewusstseinsfelde seine geringe Perceptionsfähigkeit für diejenigen Elementarempfindungen reservire, welche seinem Organismus aus biologischen und physiologischen oder anderen Rücksichten wichtig sind. Oder auf physische Grundlage übertragen, dass bei verminderter Energie dieselbe nur mehr die abgestimmten freien Bahnen leicht durchlaufen kann. Die Erscheinung, dass die Anästhesien meist linksseitig sind, dass wichtige Organe von der Anästhesie meist verschont werden, dass z. B. hysterische Amaurose nicht doppelseitig bestehen bleibt etc., steht mit dieser Auffassung in voller Uebereinstimmung. Und wären es nur sehr vereinzelte Fälle, wo die Anästhesie ein anderes Verhalten zeigt, so würde dies die Regel noch nicht zum Falle bringen. Jedoch wir sehen, dass Anästhesien mit gekreuzter Vertheilung auf beide Körperhälften keineswegs zu den Ausnahmen gehören. (Vgl. Abbildung 1, 2 u. 3.) Wir finden massen-

haft Fälle der Art, wo z. B. die rechte Gesichtshälfte, der linke Oberarm, eine Manchette um das rechte und linke Handgelenk, ein Gürtel um die Brust und beide Unterschenkel anästhetisch sind. Solche variirte Vertheilung der Anästhesie findet sich in den verschiedensten, überraschendsten, wir müssen sagen in den sinnlosesten Abwechslungen. Diese Art der Vertheilung widerspricht durchaus der Auffassung, dass diese Anästhesien durch eine physiologisch oder biologisch zielbewusste Vernachlässigung der Elementarempfindungen entstanden wären.

3. Gegen die Annahme des Ursprunges der Anästhesien aus einer nothgedrungenen psychischen Unart, wie Janet die angewöhnte Vernachlässigung der Elementarempfindungen bezeichnet, spricht ferner der Umstand, dass die Anästhesien nicht immer unbewusst entstehen und verbleiben, sondern sie entwickeln sich manchmal langsam und allmählich unter ständiger Controle der Kranken, die das anwachsende Uebel oft mit grosser Sorge genau beobachten, und auch den Arzt auf dasselbe aufmerksam machen. Uns kamen sowohl innerhalb, als ausserhalb der Klinik mehrere Fälle zur Beobachtung, wo wir auf dieses Entstehen der Anästhesie durch die Klagen der Kranken aufmerksam gemacht, den Vorgang beobachten konnten. Die Kranken klagen meist über ein Gefühl der Schwere, der Mattigkeit, der zeitweiligen Vertaubung eines oder mehrerer Gliedmassen, meist der totalen linken Körperhälfte, während die objective Untersuchung zu dieser Zeit höchstens eine geringe Hypästhesie nachzuweisen im Stande ist. Später hören wir öfters die Klage über ein holziges, schwammiges Gefühl (wie bei Tabeskranken), nicht selten auch klagt die Kranke, sie fühle zeitweilig ihre eine Seite überhaupt nicht, oder aber sie fühle gewisse Körpertheile an sich hängen, als wenn dieselben nicht ihr gehörten. Wir müssen sogar bemerken, dass wir, seit wir auf diese Art der Entstehung der Anästhesien aufmerksam geworden sind, in fast allen Fällen, wo wir derartige Klagen seitens der Kranken vernahmen, eine mehr minder intensive Hypästhesie, meistens der linken Körperhälfte vorfanden. Wenn die Kranken mit ihrer vertaubten Hand einen Gegenstand anpacken, so haben sie zwar das Gefühl der Berührung, aber als wenn nicht sie selber es wären, die die Berührung fühlten, als wäre es ein anderer Jemand. Zu dieser Zeit lässt sich meist eine constante Hyp-

ästhesie und zu gewissen Zeitpunkten eine Anästhesie nachweisen, letztere bei Kranken mit Anfällen meist vor und nach den Attaken, während sie nach einiger Zeit wieder verschwindet. Eines Tages ist dann die Anästhesie völlig entwickelt und schwindet nur zeitweilig unter Einwirkung der verschiedenartigen Einflüsse, die wir (anderen Ortes) des weiteren behandelten.

4. Endlich lässt sich mit der Zerstreutheitsauffassung die eben von Janet angeführte und auch durch uns oft bestätigt gefundene Thatsache, dass bei intacter Tastempfindung vollständige Analgesie, oder bei Anästhesie gleichzeitig Hyperalgesie vorhanden ist, nicht in Uebereinstimmung bringen.

* * *

Wie wir also ersehen haben, lässt es sich wohl vorstellen, dass die Eingeengtheit des Bewusstseinsfeldes Zerstreutheit zur Folge habe; dass aber Zerstreutheit und Einengung des Bewusstseins identisch wären, und dass die Anästhesien eine Folge der chronischen Zerstreutheit bildeten, können wir nicht annehmen.

Welche sind also die Umstände, welche die Erscheinungsform der hysterischen Anästhesien bedingen?

Wir haben angenommen, das Wesen derselben bestehe in der Einschränkung des persönlichen Bewusstseinsfeldes, die wieder ein Folgezustand der verminderten associativen Energie wäre.

Janet hält diese Einengung für eine originäre, primäre, Breuer und Freud[1]) für eine secundäre, für eine Folge der gesteigerten Spaltbarkeit des Bewusstseins.

Gegen die Behauptung Janet's lassen sich keine haltbaren Einwände erheben und Breuer beweist nur wenig, wenn er anführt, „dass man unter den Hysterischen die geistig klarsten, willensstärksten, charaktervollsten und kritischesten Menschen finden kann". Denn alle diese Eigenschaften stehen mit der Einschränkung des Bewusstseinsfeldes nicht im Widerspruche. Die associative Energie ändert sich eben bei den Hysterischen nicht in der Qualität, nur in der Quantität.

---

1) Studien über Hysterie. Deuticke's Verl. Leipzig u. Wien. 1895. S. 201.

Wenn wir also die Möglichkeit der Ableitung der psychischen Stigmata aus einer originären Schwäche, aus der primären Einschränkung des Bewusstseinsfeldes als eine acceptable erachten, so müssen wir dennoch bemerken, dass es in den meisten Fällen nachweisbar ist, wie die Einengung des Bewusstseins eine Folge der pathologischen Gespaltenheit desselben bildet, dass nämlich die associative Energie nicht absolut vermindert ist, sondern von der Persönlichkeit unabhängige Vorstellungscomplexe einen bedeutenden Theil der Energie an sich gebunden halten, und in Folge dessen die dem Ich-Bewusstsein zur Verfügung stehende associative Energie eine nur relativ verminderte ist, welche sich in Defecten des persönlichen Bewusstseins (Anästhesien, Amnesien etc.) offenbart.

Wir können also den Satz folgendermassen formuliren:

Die hysterischen Anästhesien sind Folgezustände der absolut oder relativ verminderten associativen Energie. Die Verminderung derselben gibt sich hauptsächlich in der Einengung des Ich-Bewusstseins kund.

Jetzt bleibt uns noch die grosse Frage zu beantworten, wie sich die eigenthümliche Localisation der Anästhesien erklären lasse?

Es scheint uns, es wäre auch hier eine nutzlose Anstrengung, alle Erscheinungsformen derselben mit Hilfe einer einheitlichen Grundformel erklären zu wollen. Wenn wir auch die Theorie Janet's, dass die Anästhesien eine Folge von chronischer Angewöhnung der nothgedrungen vernachlässigten unwesentlichen Elementarempfindungen wären, in der ursprünglichen Fassung verwerfen mussten, so dürfen wir doch dasjenige aus seiner Theorie, was unbedingt wahr erscheint, nicht vernachlässigen. Dass nämlich im Allgemeinen die linksseitigen Anästhesien vorherrschen, ist unleugbar, ebenso wie kein Zweifel vorhanden ist, dass die linksseitigen Tastempfindungen unseres Körpers für unser Ich biologisch minder wichtig sind als die rechtsseitigen. Es ist also einleuchtend, dass ein Zusammenhang dieser zwei Thatsachen bei der Vertheilung der Anästhesien eine Rolle spielt.

Wir können uns dieselbe nach den allgemeinen Regeln der Association ganz wohl vergegenwärtigen. Je öfters eine Bahn in Gebrauch kommt, desto mehr ist dieselbe für die

Association abgestimmt, es ist also nur selbstverständlich, dass die ohnehin geschwächte associative Energie des Ichcomplexes hauptsächlich und in erster Linie diejenigen Associationsbahnen beleuchten wird, die für dieselbe leichter zugänglich sind, d. h. diejenigen, welche die Elementarempfindungen der rechten Körperhälfte mit dem Vorstellungscomplexe der Persönlichkeit verbinden, während die schwerer zugänglichen Verbindungsbahnen der linken Körperhälfte oder gewisser Theile derselben im Dunklen bleiben, d. h. die ihr entsprechenden Elementarempfindungen nicht ins persönliche Bewusstsein gelangen.

Trifft nun ein intensiver Reiz die anästhetische linke Körperhälfte, so kann die entstehende Elementarempfindung in Folge ihrer günstigen Constellation die Unabgestimmtheit der entsprechenden Bahnen bezwingen und eine gewisse Summe associativer Energie an sich reissen, wodurch eine temporäre Empfindungsfähigkeit der vorhin anästhetischen Partie eintritt.

Derart lässt sich die Veränderlichkeit und der wiederspruchsvolle Charakter der Anästhesien ohne Zwang erklärlich machen.

Die Eingeübtheit der associativen Bahnen, welche mit der biologischen Wichtigkeit derselben parallel läuft, wäre also ein Factor, welcher auf die Localisation der Anästhesien unbedingt einen Einfluss ausübt.

Doch lassen sich mittelst derselben die auf beide Körperhälften regelmässig oder unregelmässig vertheilten Anästhesien, sowie auch die sensoriellen halbseitigen Anästhesien nicht mehr erklären. Wenigstens dünkt es uns nicht wahrscheinlich, dass die Elementarempfindungen des linken Auges, des linken Ohres, oder der linken Zungenhälfte und Nasenschleimhaut biologisch weniger wichtig für uns wären als die durch die rechtsseitigen entsprechenden Sinnesorgane vermittelten Empfindungen.

Hier müssen wir nach anderen Ursachen forschen, deren eine wir in den anatomischen, beziehungsweise histologischen Verhältnissen der Perceptionscentren vermuthen. Die äusserst häufig vorhandene geometrische Regelmässigkeit der Anästhesien welche sich meist auch in den scheinbaren Unregelmässigkeiten erkennen lässt, die Erscheinungen des Transfert, wenn wir dieselben auch als Suggestion auffassen, weisen unabweis-

lich auf eine gewisse topographische Segmentation der centralen empfindungs- und vorstellungsbildenden Felder hin. Durch die Annahme eines Functionsausfalles (Hemmung oder Lähmung) solcher Segmente aus der Association liesse sich dann die geometrische Figuration der Anästhesien unserem Verständnisse näher bringen.

Hat auch schon in den jüngsten Tagen ein Forscher wie Flechsig die Entdeckung der verschiedenen centralen Sinnesfelder verkündet,[1]) so hielten wir es entschieden für verfrüht, uns in eine topographische Localisationstheorie der functionellen Anästhesie ernstlich einzulassen. Ich wollte nur andeuten, dass es mir gewagt erscheint, die periphere Vertheilung derselben rein aus Zweckmässigkeitsrücksichten oder aus dem Standpunkte des ideogenen Ursprunges, welch letzteren wir sofort erörtern werden, erklären zu wollen.

Die Frage der Ideogenese der Anästhesien darf nicht mit der Frage betreffs des Einflusses der Vorstellungen auf die Vertheilung der hysterischen Anästhesien verwechselt werden.

Wir haben es nicht für ausgeschlossen erachtet, dass gewisse hysterische Empfindungslähmungen in Folge einer absoluten Verminderung der associativen Energie entstehen können. Bei diesen Formen, falls dieselben rein nachgewiesen würden, liesse sich der ideogene Ursprung ausschliessen. Diese absolute Verminderung der associativen Energie als Krankheitsursache liesse sich entweder als Folge originärer Degeneration oder aber toxikologischer und pathologischer Einflüsse erklären. Doch sind solche Formen der Hysterie selten rein nachweisbar. Meist finden wir auf dieser Grundlage, welche als prädisponirendes Moment wirkt, eine weitere Verminderung der associativen Energie (in ihrer Erscheinung als verengertes Bewusstseinsfeld nachweisbar) in Folge ideogenen Ursprunges sich als krankheitsverursachendes Motiv hinzugesellen. Eine Vorstellung, welche in Begleitung ausserordentlich lebhafter Gefühlstöne ins Bewusstsein tritt, beansprucht für sich einen bedeutenden Theil der Energie, bindet dieselbe constant an sich und verursacht in Folge dessen die Verengerung des persönlich bewussten Bewusstseinsfeldes,

---

[1]) Flechsig, Gehirn u. Seele, Leipzig 1896. Vgl. S. 21 u. 65.



welche sich in den psychischen Stigmata kundgeben wird. Dieser ideogene Ursprung ist fast in allen Fällen nachzuweisen, und so ist Möbius keinesfalls weit von der Wahrheit entfernt, wenn er annimmt, dass alle hysterischen Erscheinungen — dieselben sind ja überwiegend psychischer Art — von Vorstellungen bedingt sind.

Etwas anderes ist dagegen der Einfluss der Vorstellungen auf die Vertheilung der Anästhesien. Dieselbe ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht nachweisbar, doch beweisen mehrere beschriebene Fälle, dass auch dieser Fall, obzwar verhältnissmässig selten, vorkommt. Ausser den Fällen, die Gilles de la Tourettes erwähnt, will ich noch den Fall des B . . . . anführen, der unter die Beobachtung meines Freundes Herrn Dr. Hajos kam, und bei welchem sich die eigenthümliche unregelmässige Vertheilung der Anästhesien aus den nach der Freud'schen Methode gewonnenen Details seiner hysterogenen Ideen mehr minder in all ihren Einzelheiten erklären liess.

Wir können also nach all diesem die Lehre der hysterischen Anästhesien in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die hysterischen Anästhesien sind Folgezustände der Einengung des Ich-Bewusstseins, welche sich in Folge absoluter oder relativer Verminderung der associativen Energie einstellt.

2. Die periphere Vertheilung dieser Anästhesien wird theils durch biologische Zweckmässigkeitshinsichten (die ihre physische Grundlage in der erhöhten Abgestimmtheit der gebrauchteren Bahnen besitzen), theils durch uns noch unbekannte anatomisch histologische Structur der höheren Sinnescentren, theils durch persönlich mehr minder unbewusste Vorstellungen, oder durch Combinationen dieser drei Factoren beeinflusst.

Ueber hysterische Amnesien.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von

Dr. L. Hajós,

Assistent an der psychiatr. neurol. Univ. Klinik Prof. Laufenauer's in Budapest.

Die Amnesien nehmen in der Reihe der hysterischen Stigmen keinen besonderen Platz ein. Diese, sowie jene sind bloss Symptome des krankhaften Seelenzustandes, welcher das Fundament der Hysterie bildet.

Kurz zusammengefasst besteht der Seelenzustand des Hysterischen in Folgendem: Hysterische Individuen verfügen über eine kleinere Associationsenergie als Normale. Daraus folgt, dass die Schwankung der Weite des Bewusstseins in scheinbar grösseren Wellenlängen vor sich geht. Das enge Bewusstsein erzeugt Geneigtheit zur Perception bloss solcher Reize, welche lebhafte Gemüthsfärbungen hervorbringen. Der Umstand, dass dieses „affective Ich" die Oberhand erlangt, ist mit der weiteren Verengung des Bewusstseins verbunden, oder wir können sagen, dass die engen Bewusstseinszustände die Bedingungen zur weiteren Verengung in sich tragen.

Diese Verengungen des Bewusstseins sind die Grundbedingung und das Charakteristicum all jener Zustände der Hysterischen, welche zur Entstehung der Amnesien den fruchtbaren Boden liefern und welche ich in einem als amnesiogene Geisteszustände zu bezeichnen mich berechtigt fühlte. Zu denselben gehören die Hypnose, die Hypnoïde, die intraparoxysmalen Geisteszustände, manche Intoxicationszustände, ferner der physiologische Schlaf mit der ihm vorangehenden Schlaftrunkenheit.

Dieser neue Gesichtspunkt, der die amnesiogene Phase als das wichtigste ätiologische Moment der hysterischen Amnesien darstellt, führte mich zur Annahme einer theoretischen Auffassung über das Wesen der hysterischen Amnesien. Meine Theorie wird in einem unter Druck befindlichen Essay in ausführlicher Darstellung erscheinen. Hier beschränke ich mich, deren wichtigere Resultate kurz zusammenzufassen.

1. In seiner Studie über das normale und hysterische Bewusstsein hebt Dr. P. Ranschburg hervor, dass das Wesen des hysterischen Geisteszustandes in der Verengerung des Bewusstseins in Folge der Verminderung der associativen Energie zu suchen sei. Meine Forschungen über die hysterischen Amnesien erwiesen, dass es gewisse periodische Zustände des hysterischen Normal-Geisteszustandes gibt, welche durch eine specifisch starke Einengung des schon an und für sich eingeengten, sagen wir normalen hysterischen Bewusstseins charakterisirt sind. Dieses ist das von mir sogenannte „affective Bewusstsein", wo nur für das „Ich" in besonders egoistischer Beziehung stehende Elementarempfindungen und Begriffe mit der Persönlichkeit in Verbindung gelangen und auf diese Weise ein noch mehr eingeengtes „affectives Ich" entsteht.

2. Das Vorherrschen dieses „affectiven Bewusstseins" ist dasjenige, was ich als wichtiges Charakteristicum der amnesiogenen Zustände fand.

3. Jede Amnesie ist die Folge einer vorher abgelaufenen amnesiogenen Phase. Das während des amnesiogenen Zustandes ausschliesslich Rolle spielende „affective Ich" tritt nämlich mit dem normal-hysterischen Bewusstsein in gar keine oder nur in eine mehr minder lockere Verbindung, in Folge dessen bezüglich der Ereignisse der amnesiogenen Phase eine vollkommene Amnesie, oder eine mehr minder fehlerhafte Erinnerung zurückbleibt.

Betrachten wir nun die einzelnen Phasen und Formen der Amnesien mit Rücksicht auf unsere eben angeführten theoretischen Resultate.

Das Entstehen der Amnesien.

In der amnesiogenen Phase wird das Bewusstsein allmählich enger, bis endlich nur noch die mit stärkeren Affecten einher-

gehenden Reize zur Geltung kommen. Die Stimmungen nehmen so sehr überhand, dass jeder disponible Theil der associativen Energie verbraucht wird. In diesem Zustande gehen für das herrschende Bewusstsein des Individuums viele Reize, welche zum Erwecken von Stimmungen ungeeignet sind — ist doch ein überwiegender Theil der Reize indifferent — verloren. Selbstverständlich werden bezüglich dieser indifferenten Reize Amnesien vorhanden sein.

Um zu verstehen, dass wir nicht nur bezüglich einzelner Reize, sondern auch bezüglich der meisten Ereignisse eines krankhaft verengerten Bewusstseinszustandes Amnesien vorfinden, müssen zwei Umstände in Betracht gezogen werden. Erstens wissen wir, dass die meisten Reize nicht die Eignung zum Hervorbringen starker Affecte besitzen, und dass die Geschehnisse aus einer Reihe solcher, meist indifferenter Reize bestehen. Zweitens haben wir gesehen, wie einzelne, noch zur Geltung kommende Reize Associationen erwecken können, deren Inhalt nebensächlich ist, indem die intensiven, präpotenten Affecte die Oberhand behalten. Affecte haben die Neigung, Erinnerungsbilder, die mit derselben Färbung einherzugehen pflegen, zu erwecken, wodurch es geschehen kann, dass eine Erinnerung so plastisch hervortritt, dass dieselbe die eigentliche äussere Ursache des Affectes ganz verdrängt. Wir sahen dies bei Helene K., welche wegen eines Wortwechsels erregt, ihre üble Laune bewahrt, betreffs des Ursprunges derselben aber sich im Irrthum befindet. Dieses Loslösen von den äusseren Reizen bleibt nicht isolirt; alsbald tritt eine fremde Association auf, und die ursprüngliche Stimmung kommt im Rahmen einer fremden Association zur Geltung. So sucht sich Helene ihre Aufregung mit einer eingebildeten Vernachlässigung zu erklären. Unter solchen Umständen können die in fremden Boden übertragenen Associationen nicht das Erinnerungsbild des ursprünglichen Reizes, sondern im besten Falle nur falsche Erinnerungsbilder zurücklassen. Dass in diesem Falle die Erinnerungsfälschung der Autosuggestion gleich ist, ist natürlich.

So finden wir Amnesien hysterischer Individuen für die Zeit amnesiogener Zustände, denn sie haben die damals einwirkenden Reize *entweder gar nicht gefühlt oder falsch gedeutet*.

Eine andere Ursprungsquelle der Amnesien liegt in der Verschiedenheit der Ausgangspunkte der Associationen während des amnesiogenen und normalen Geisteszustandes. Während des amnesiogenen Zustandes fasst das Individuum alles von der subjectivsten Seite auf, ob nämlich das wahrgenommene Gefühl für dasselbe angenehm oder unangenehm sei? Ganz anders gestalten sich die Dinge, sobald der amnesiogene Zustand aufgehört hat.

Der Verstand übernimmt sein Regime und die Geschehnisse der Aussenwelt werden auf Grund ganz anderer, im früheren Zustande indifferenter Zeichen wichtig, durch welche primäre Associationen ganz anderer Natur hervorgerufen, die übertrieben subjectiven egoistischen Beziehungen hingegen nach Möglichkeit in den Hintergrund gedrängt werden.

Nachdem die Erinnerung ebenfalls nur eine durch äusseren Reiz in Bewegung gesetzte Association ist — wird es für natürlich erscheinen, dass zwischen den auf verschiedenem Wege zu Stande gekommenen Associationen — die erste Station der ersten ist das enge „affective Ich", die der zweiten das weit umfassende „persönliche Bewusstsein" — die Verbindung gering sein wird.

Die schüttere associative Verbindung ist ferner auch auf jene Thatsache zurückzuführen, dass die im schärfsten Lichte dastehenden Associationen des verengten Bewusstseins ohne Uebergang, d. h. ohne stufenweise Perspective plötzlich zu jenen Associationen übergehen, welche im Halbdunkel bleiben. Ein Grund der scharfen Abgrenzung besteht darin, dass die im vollen Lichte befindlichen Associationen wegen ihrer affectiven Färbung einen grossen Theil der Associationsenergie verbrauchen, weshalb für den übrigen Inhalt des Bewusstseins nur sehr wenig zurückbleibt.

Dieser scharfen Abgrenzung zufolge besitzen die im concentrirten Lichte befindlichen und im Dunklen gebliebenen Associationen nur wenig associative Verbindung.

Dieses Schwinden des associativen Bandes konnten wir bei Helene K. gut beobachten. Als mit der Abenddämmerung ihre hypnoïden Zustände auftraten, trennte sich gleichzeitig ihr „Ich" immer schärfer von der Aussenwelt. Wenn mit dem lawinenartigen Zunehmen ihrer Affecte auch diese Grenzlinie schärfer wurde,

haben wir gesehen, dass nun schon sehr wenige Reize der Aussenwelt eine solche Association hervorzubringen vermochten, welche den entstandenen Riss für einen Moment überbrückte. Aber auch jene Associationen, welche ein solches momentanes Band herstellten, laufen in ihrem weiteren Verlaufe, nun schon auf die Illusionsgruppe des stark beleuchteten „affectiven Ich" beschränkt, ohne jede Controle ab, und das Individuum, welches aus dem Inhalte seiner derzeitigen Associationen auf den äusseren Grund derselben folgert, verfällt in Irrthum.

Solche Associationen, welche im Halbdunkel des Bewusstseins bleiben, unterscheiden sich weder der Form, noch dem Inhalte nach von jenen, welche in concentrirtem Lichte ablaufen, nur die Verschiedenheit ihres Ursprunges trennt sie voneinander. Nachdem während des amnesiogenen Zustandes der im vollen Lichte sich befindliche Theil des Bewusstseins oft von alten Reminiscenzen, welche wegen der krankhaften Suggestibilität dieser Zustände leicht die Form retroactiver Hallucinationen annehmen, eingenommen wird, wird es leicht verständlich sein, dass diese Associationen von dem abgetrennten und im Halbdunkel befindlichen Bewusstsein keiner Kritik unterzogen werden. Die schüttere Verbindung und der Mangel gegenseitiger Kritik hat zur Folge, dass die im verschiedenen Lichte befindlichen Theile des Bewusstseins zu autonomer Organisation geneigt werden, was wieder zur Verdoppelung der Individualität führt. Es wird also leicht begreiflich sein, dass die um irgend eine fixe Idee autonomisch geordneten, jedoch im Dunklen gebliebenen Associationen mit dem Ende des amnesiogenen Zustandes der Erinnerung entfallen, und auf diese Art entstehen die systematischen Amnesien.

Diese Erklärung ist aber nur auf solche systematische Amnesien anwendbar, welche sich ganz innerhalb der Zeitdauer ein und desselben amnesiogenen Zustandes befinden. Theilweise von einem anderen Gesichtspunkte müssen diejenigen systematischen Amnesien betrachtet werden, bei welchen einzelne Wurzeln des verlorenen Erinnerungsbildes in die Vergangenheit zurückgreifen, welche also gleichzeitig auch retrograde Amnesien sind. Als Beispiel kann auf die systematische Amnesie der Fanny L. hingewiesen werden, welche sich auch auf frühere Erinnerungen an ihren Bräutigam erstreckte, obwohl sie diesen früher

kannte, als der amnesiogene krankhafte psychische Zustand bei ihr auftrat, der jede Erinnerung an ihre Verlobung vernichtete. Derartige Amnesien sind leichter zu erklären, wenn wir die Erinnerungsstörungen normaler Individuen betrachten. Eben aus diesem Grunde trägt die physiologische Erinnerung, sowie die Abwesenheit derselben, nämlich die Amnesie den Charakter des Systematischen an sich. Eines der ersten und wichtigsten Gesetze der Association ist, dass die gleichzeitig aufgetretenen Vorstellungen sich miteinander associiren. Diese Contemporaneität bezieht sich naturgemäss nicht nur auf die in einem Momente aufgetretenen Vorstellungen, sondern auch die inneren Projectionsbilder der im stufenmässigen Nacheinander der Zeit miteinander verschlungenen Ereignisse und Objecte associiren sich miteinander, so entstehen gemäss ihrer mehr minder engen Zusammengehörigkeit mehr minder fest zusammenhängende associative Systeme. Der Ausfall eines Gliedes dieser Systemkette kann den Ausfall der ganzen Kette zur Folge haben. Die physiologische Vergesslichkeit hat gewöhnlich den Typus der retrograd systematischen Amnesien an sich. Wenn wir einen fertig geschriebenen Brief auf die Post zu tragen vergessen, erinnern wir uns auch an das Schreiben desselben nicht, ebenso auch nicht an die Angelegenheit, wegen welcher der Brief geschrieben werden musste. Beobachten wir nun den psychischen Vorgang, wenn es uns einfällt, den Brief ins Briefkästchen zu werfen, so nehmen wir wahr, dass uns gewöhnlich erst die dem Briefschreiben zu Grunde liegende Angelegenheit, bald die Thatsache des Briefschreibens, endlich, dass wir den Brief bei uns haben, rasch hintereinander in den Sinn kommt.

Es wird nun einleuchtend sein, dass auch eine hinsichtlich ihrer Entstehung auf früher zurückgreifende Associationsgruppe in solchem Masse abgestimmt sein kann, dass der Verlust eines Theiles den Verlust des Ganzen involvirt. Diese Auffassung ist um so eher annehmbar, als wir sehen können, dass den Gegenstand systematischer Amnesien in erster Reihe solche Ereignisse bilden, welche für den Kranken von Wichtigkeit sind, und so ist anzunehmen, dass der Kranke sich mit diesen viel beschäftigte und die einzelnen Associationselemente sehr gut zusammen einübte. Dies bemerken wir z. B. bei

Helene K. bezüglich des Ursprunges ihrer systematischen Amnesie, bei Fanny L. bezüglich ihrer Verlobung: beide sind für die betreffenden Individuen Geschehnisse von eminenter Wichtigkeit.

Die Geneigtheit der zusammengehörenden Vorstellungsgruppen zu gemeinsamer Function und zu gemeinsamem Verklingen kann auch als die Einwirkung der Suggestibilität auf die Erinnerung bezeichnet werden. Die Suggestibilität besteht eben in dem voraus bestimmten Verlaufe gewisser Associationen, welche nur durch Abstimmung entstehen kann. Aber die Suggestibilität übt oft einen viel sichtbareren Einfluss auf die Gestaltung der Amnesien als in den früheren Beispielen; in diesem Falle können wir von Amnesien, deren Ursprung auf einer Wahnidee basirt, sprechen. Frau Ladislaus T. schmückt das Grab ihres ersten Mannes und fällt nach einem hysterischen Krampf in eine längere Verwirrtheit. In diesem Zustande hallucinirte sie oft mit ihrem verstorbenen Gatten, und dies führte sie auf die irrige Idee, dass ihr erster Mann noch am Leben sei. Ohne dass sich ihre Amnesien auch auf andere Ergebnisse erstreckt hätten, konnte sie sich von diesem Zeitpunkte angefangen an nichts erinnern, was auf ihre zweite Verheiratung Bezug hatte. Sie erzählt alle Details ihrer Reise nach Budapest, beschreibt sämmtliche Reisegefährten, mit Ausnahme ihres Mannes, der auf der ganzen Reise ihr gegenüber gesessen war. Hinter dieser Amnesie steckte jene, mit der Kraft einer fixen Idee versehene Autosuggestion, dass ihr erster Gatte noch am Leben sei, weshalb sie nicht die Frau eines Anderen sein könne.

Spielt auch bei retrograden Amnesien die Suggestion eine solche offene oder versteckte Rolle, wir müssen behaupten, dass einzelne abgestimmte Associationen im grossen Associationsmechanismus sich sequestriren und ohne Rücksicht auf den ungleichzeitigen Ursprung ihrer Bestandtheile sich als elementare Association verhalten können. Es wird verständlich sein, dass ein solcher Associationssequester, besonders wenn er im affectiven Leben des Individuums eine grosse Rolle spielt, nur durch zum Hervorbringen von Affecten geeignete äussere Reize in die Association einbezogen werden kann, während indifferente Reize des hysterisch normalen Seelenzustandes mit demselben nicht in Continuität treten.

Eine einfachere Form der systematischen Amnesien erhalten wir, wenn diese bloss den Hof irgend welcher localisirter Amnesie bilden. So zeigt z. B. Helene K. localisirte Amnesien bezüglich ihres mehrmaligen Aufenthaltes in der Heilanstalt, aber diese Amnesien erstrecken sich in systematischer Form gleichzeitig auch auf ihre Erkrankungen, welche ihre Internirung nothwendig machten, ebenso auf die Entlassungen, wenn ihr Zustand sich besserte. Dasselbe Verhältniss sehen wir öfters bei Hysterien traumatischen Ursprunges, wenn die Amnesie sich auch auf die Vorbegebenheiten der Katastrophe erstreckt, z. B. auf die ganze Reise vor einem Zusammenstosse. Diese mit den localisirten Amnesien sich verbindenden supplementär-systematischen Amnesien verrathen am sichtbarsten ihren suggestiven Ursprung; es scheint ihnen die Rolle zuzukommen, dass die localisirte Amnesie von ihrem Besitzer unbemerkt bleibe.

Diese supplementär systematischen Amnesien bilden den Uebergang zu den retrograden Amnesien, wo sämmtliche Erinnerungsbilder eines vergangenen Zeitabschnittes verloren gehen. Die einfachste Form der retrograden Amnesien ist jene, wo der Beginn der localisirten Amnesie verwischt wird. Solche Amnesien sind nur dem Scheine nach rückbezüglich. Zumeist erscheint die Amnesie aus dem Grunde als eine retrograde, da der amnesiogene Zustand, welcher die Entstehung derselben ermöglichte, sich langsam ausbildete, und weil deren Anfang auf viel früher zurückgreift, als wir uns vorstellen würden. Bernheim[1]) hat nachgewiesen, dass seine im künstlichen Somnambulismus sich befindlichen Patienten auch für einen grösseren oder kleineren Zeitabschnitt vor dem Einschläfern Amnesie zeigen. Dessen macht er aber keine Erwähnung, ob er seine Experimente nicht an Kranken anstellte, welche auch sonst oft in künstlicher oder spontaner Hypnose waren, denn es ist fraglich, in was für einem psychischen Zustande die zum Experiment gebrauchten Individuen vor dem Einschläfern waren. Ich selbst habe auch oft die Beobachtung gemacht, dass z. B. Julie Z., als sie ahnte, dass sie hypnotisirt werde, bereits vor dem Einschläfern sämmtliche Symptome der Hypnose zeigte. Bertha R. wurde an der Klinik als

---

[1]) Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie. Uebers. v. Freud. 1892.



ambulante Kranke hypnotisch behandelt: Wenn diese Kranke auf die Klinik ging, fühlte sie schon beim Austritte aus dem Hausthore starke Schläfrigkeit, und wenn ich sie nach der Behandlung dehypnotisirte, konnte sie sich weder an ihren Weg auf die Klinik, noch daran erinnern, dass sie oft eine Stunde im Wartezimmer warten musste.

Das successive Eintreten des hypnoïden Zustandes kann oft retrograde systematische Amnesien resultiren. Die geistigen Functionen erscheinen noch im Allgemeinen normal, aber mit starken Affecten verbundene Geschehnisse können schon jetzt solche, bloss auf das „affective Ich" beschränkte Associationen hervorbringen, welche später bei vollkommener Ausbildung des hypnoïden Zustandes zur Norm gehören. So können sich schon Associationen, welche durch einzelne Geschehnisse aus der Zeit vor Eintritt der vollkommenen Amnesie hervorgerufen wurden, späteren Amnesien anschliessen: einer Zeit daher, für deren gleichgiltigere Geschehnisse die Erinnerung noch vollkommen besteht. Auf solche Weise können systematische Amnesien auftreten, deren Quelle einerseits das successive eintretende Hypnoïd, andererseits die mit diesem Zustande zusammen in den Vordergrund tretende Suggestibilität sind. Fanny L. erzählt, nachdem ihre localisirte Amnesie vorüber war, dass selbst der Streit mit ihrem Bräutigam schon Ausfluss ihres krankhaften Zustandes war; sie hatte gerade die Menstruation, heftige Kopfschmerzen; da kamen ihr eigenthümliche Gedanken in den Sinn, sie wolle Künstlerin werden, es wäre besser zu sterben. Mit Wahrscheinlichkeit kann behauptet werden, dass schon damals eine Verengung des Bewusstseins bei ihr auftrat, welche dann die Amnesie zur Folge hatte.

Wir sehen also, dass die eine Quelle der retrograden Amnesie die successive eintretende Verengung des Bewusstseins ist, wo dann der Ausgangspunkt der Amnesien verwischt wird; eine zweite Quelle besteht darin, dass die Erinnerungsfälschung, welche die Lücken der Erinnerung ausfüllt, auf suggestivem Wege sich auch auf die Vergangenheit erstreckt. Jene Beobachtungen, wo das hysterische Individuum ganze erfundene Romane in seine Lebensgeschichte einsetzt, sind immer besonders zu beurtheilen, ob, abgesehen davon, dass diese selbstbewusst erdichtet werden: die Erinnerungsfälschung, welche die Vernachlässigung ihr wider-

sprechender Erinnerungsbilder auf suggestivem Wege verursacht, oder die Amnesie, deren Lücken mit den Lügengeweben von Romanen ausgefüllt werden, die primäre ist? Helene K. bezeichnete in ihrem componirten Zustande ihre eigene Mutter immer als Stiefmutter, ihre Geschwister nicht als wirkliche und zeigt vollkommene Amnesie bezüglich aller Geschehnisse, welche dieser ganzen Erdichtung widersprechen. Alle diese Amnesien wurzeln in jener primären Erinnerungsfälschung, laut welcher sie nach Scheidung ihrer Eltern sich zwei Jahre im Hause ihres Vaters aufhielt, wo sie eine Frau kennen lernte, welche sie als eigene Mutter betrachtete und von deren Tod sie Kenntniss zu haben glaubt. In der Hypnose corrigirt sie ihre Erinnerungsfälschung und sie erinnert sich an Dinge, welche zweifellos beweisen, dass ihre Mutter die eigene Mutter sei, im wachen Zustande aber behauptet sie, man bezeichne ihr die Stiefmutter bloss aus Schonung als ihre eigene und sie könne sich an nichts erinnern, was die Echtheit ihrer Mutter beweisen würde.

Das Verhalten der Amnesien während des normalen Geisteszustandes der Hysterischen.

Wir haben gesehen, dass die scheinbar verlorenen Erinnerungsbilder die Fähigkeit besitzen, auch weiter auf die Associationen einzuwirken. Die Erklärung dieses Umstandes ist darin zu suchen, dass die den Inhalt der Amnesien bildenden Erinnerungsbilder ausserhalb des vollen Lichtes des Bewusstseins gerathen sind, aber irgend welcher loser Zusammenhang, welchen einzelne Associationen benützen können, dennoch aufrecht erhalten bleiben kann. Nachdem aber eine isolirte Association nicht die Fähigkeit besitzt, das gespaltene Bewusstsein in organischen Zusammenhang zu bringen, wenn auch hie und da eine im Dunklen gebliebene Association später auftaucht, kann diese der ganzen Amnesie kein Ende machen. Einen solchen associativen Zusammenhang benützte Fanny L.'s Association, als sie ihren Ring suchte; nachdem aber jeder weitere Zusammenhang fehlte, wusste sie auch nicht, was für einen Ring.

Eine zweite Quelle der activen Einwirkung von verloren erscheinenden Erinnerungsbildern ist in den Associationswegen der zwei Bewusstseinszustände zu suchen. Die

Vorstellungsgruppe des „affectiven Ich" bildet im normalen Bewusstseinszustande auch einen Bestandtheil des breiten persönlichen Bewusstseins, wenn dieses auch in den Hintergrund gedrängt wird. Einzelne Reize aber — besonders zur Weckung von Stimmungen geeignete — können auch im normalen Zustande auf demselben Wege elementare Associationen hervorrufen; so wird die Continuität irgend welchem Ergebnisse des vergangenen Amnesiogens gegenüber auf einen Moment hergestellt, und nachdem ein Bestandtheil der Amnesie verschwunden ist, übt dasselbe seine Wirkung auf die Associationen aus. Wenn eine solche momentane Wirkung sich auf eine längere Zeitperiode erstreckt, so kann auch die Amnesie aufhören.

Das Aufhören der Amnesien.

Im Vorhergehenden haben wir schon gesehen, dass, wenn ein Reiz sich auf dieselben Associationswege verirrt wie im amnesiogenen Zustande, die Amnesie auch verschwinden kann. Zumeist hört die Amnesie während derselben psychischen Zustände auf, als sie entstand, d. h. während der amnesiogenen Zustände. Der Grund davon ist, dass in diesem Falle die Reize der Aussenwelt ähnliche primär elementare Associationen hervorrufen wie im früheren amnesiogenen Zustande; die Continuität der Reize ist eine vollkommene, die Reize sind zum Hervorbringen derselben Associationen ebenso das erstemal wie das zweitemal geeignet. Der Unterschied besteht nur darin, dass, während auf die erste Einwirkung des Reizes eine gegebene Association in Bewegung gesetzt wird, bei der zweiten durch denselben Reiz dieselbe Association wiederholt wird, was wir derart zum Ausdrucke bringen, dass eine Association der Vergangenheit im Gedächtnisse aufgetaucht sei.

Die Morphologie der Amnesien.

Die localisirten und systematischen Amnesien in Einklang zu bringen, haben wir schon mit unserer früheren Theorie versucht. An dieser Stelle wollen wir nur auf allgemeine Amnesien eingehen. Das Auftreten derselben hängt nicht von dem psychischen Zustande ab, in welchem die Erinnerungsbilder entstanden — dies ist bloss eine Störung der Reproduction der Erinnerungsbilder. Die Beobachtung der Anna E., welche auf ihre Kinder-

zeit spontan sich nicht erinnern konnte, während an sie gerichtete Fragen ihre Erinnerungsbilder immer hervorzurufen vermochten, scheint den Beweis zu liefern, dass in solchen Fällen manchmal die Trägheit zu denken und sich zu erinnern, als functioneller Stupor die Basis der Amnesie bilden kann. Diese könnte man als abulische Amnesien bezeichnen. Janet's Behauptung, dass Amnesien, welche auf Anomalien von Erinnerungsreproductionen basiren, gewöhnlich allgemeine sind, scheint auch für meine Auffassung zu zeugen. Nachdem wir aber auch localisirte Abulien zu sehen Gelegenheit haben — eben jetzt befindet sich auf unserer Klinik eine locale Sprachabulie unter Beobachtung — ist es leicht verständlich, dass die Erinnerungsabulie sich nicht unbedingt auf sämmtliche Erinnerungsbilder erstrecken muss. Jene seltenen, allgemeinen Fälle, welche von Charcot[1]) und Weir Mitchell[2]) mitgetheilt werden, verrathen in jeder Beziehung ihre hysterische Natur und erscheinen als eine auf die ganze Lebensdauer zurückgreifende retrograde Amnesie. Dass dies laut unserer Theorie nur mit suggestivem Mechanismus denkbar ist, versteht sich von selbst.

Schlüsse.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Amnesien die äusseren Symptome desselben krankhaften Seelenzustandes sind, aus welchen die Hysterie im Ganzen besteht. Bei Untersuchung von Amnesien ist nicht deren Bestand, sondern das Entstehen und Aufhören derselben von Wichtigkeit; nachdem aber diese auf einzelne vergängliche Ebbezustände der ohnehin schon krankhaft beschränkten associativen Function fallen, respective deren Resultate sind, müssen die Amnesien zu den episodischen Symptomen der Hysterie gezählt werden. Die bestehende Amnesie ist also bloss eine vorhandene Spur einer amnesiogenen Periode. Die Zustände, welche wir in unseren Ausführungen als amnesiogene bezeichneten, sind von der Regel bedingt, dass das enge Bewusstsein die Bedingungen zu hochgradiger weiterer Verengung in sich birgt. Als Grundmotiv finden wir die verminderte Associationsfähigkeit (enges Bewusst-

[1]) Charcot, Ueber einen Fall von retroanterograder Amnesie, wahrscheinlich hysterischen Ursprunges. Revue de médec. 1892.

[2]) Weir Mitchell, Mary Reynolds, a case of double consciousness.



sein), welche die Quelle sämmtlicher hysterischer Stigmen ist, weshalb sie auch Stigma der Stigmen genannt zu werden verdient.

Zur Erklärung der verminderten Associationsfähigkeit nehmen wir an, dass die Degeneration des Centralnervensystems. welche den organischen Grund der Hysterie bildet, sich in der geringeren Arbeitsfähigkeit des Gehirns offenbart. Die associative Arbeitsfähigkeit des Gehirns haben wir associative Energie genannt.

Nachdem sämmtliche Stigmen einer gemeinsamen Quelle entspringen, hat jedes den Stempel seines Ursprunges an sich, darum finden wir keine rein krystallisirten Stigmen, sie sind immer gemischt. Nach den Triebfedern der Amnesien forschend, begegnen wir auf Schritt und Tritt folgenden noch nicht ganz geklärten Ausdrücken: „Spaltung des Bewusstseins", „Suggestibilität", „unbewusste und bewusste Lüge"; bei der Analyse hysterischer Symptome dürfen wir diesen Begriffen nicht abgeneigt sein, eben diese verrathen den psychischen Kern der Hysterie, die Erkrankung der Persönlichkeit. Der Rolle wegen, welche ihnen bei sämmtlichen hysterischen Stigmen zukommt, sind sie alle veränderlicher und widerspruchsvoller Natur.

In der Function des hysterischen Nervensystems finden wir kein Element, welches bei der Function des normalen Gehirns nicht zu finden wäre; organische Unterbrechungen der Leitung kommen nicht vor, nur die Associationen vollziehen sich mit verminderter Kraft und mit anderer Eintheilung.

Ich schliesse meine Studie mit einem Gleichniss. Stellen wir uns eine grosse Maschinenhalle eines Industrieetablissements vor, in welcher die verschiedensten Maschinen durch eine centrale Dampfmaschine und mittelst vieler Transmissionen in Bewegung erhalten werden. Das Zusammenwirken sämmtlicher Maschinen ermöglicht die Herstellung eines Gewerbeartikels; jeder einzelnen Maschine kommt eine specielle Phase der Herstellung zu.

Ohne dass auch nur eine Maschine verdorben wäre, ist jetzt die Spannkraft des Dampfvorrathes im centralen Kessel gesunken. Auf einmal muss die Arbeitsordnung geändert werden; viele der Transmissionen werden abgespannt, es arbeiten nur

einige Maschinen mehr. Die Herstellung des Artikels aber geschieht weiter, nur mit dem Unterschiede, dass derselbe nicht mehr polirt, gereinigt und verpackt wird; die Maschinen, welche dies besorgten, wurden ausgeschaltet.

Der psychische Apparat functionirt bei hysterischen Individuen nur mit geringerer Arbeitskraft, trotzdem sind die einzelnen Functionen ganz fehlerfrei.

(Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Feldhof bei Graz.)

Befund von Compression und Tuberkel im Rückenmark.

Eine casuistische Mittheilung von
Dr. J. v. Scarpatetti,
ordinirender Arzt in Feldhof.

Die **Marchi**'sche Methode der Untersuchung des Centralnervensystems fördert gegenwärtig zahlreiche neue Befunde besonders über auf- und absteigende Degeneration im Rückenmark zu Tage. Ja, es steht zu erwarten, dass manche der jetzt noch feststehenden Ansichten über Verlauf und Degeneration bestimmter Bahnen auf Grund der Untersuchungen mit diesem feinen Reagens noch bedeutende Aenderungen erfahren werden.

Mit dem Fortschreiten der feineren Untersuchungsmethoden werden die unzähligen Verbindungen eines zerstörten Bezirkes immer mehr als Gesammtschädigung des Centralnervensystems, erkannt. Störungen der grauen Substanz ohne gleichzeitige Betheiligung der weissen gibt es nicht und umgekehrt. Erkrankungen des Gehirns rufen degenerative Veränderungen im Rückenmarke hervor, und die aufsteigende Degeneration aus dem Rückenmarke lässt sich ins Gehirn und Kleinhirn hinein verfolgen.

Wir ziehen den einzelnen Bahnen im Rückenmarke immer deutlichere Grenzen, und finden gleichzeitig, dass die Areale der absteigend entartenden Bahnen aufsteigend degenerirende in sich führen und umgekehrt. Andererseits gibt es im Centralnervensysteme Nervenfasern, welche mit mehreren Zellgebieten präformirte Verbindungen haben. Und hierdurch dürften dieselben bildlich gesprochen auch durch verschiedene Umschaltungen mit den peripheren Organen in variable Verbindung gesetzt werden können.

Zum Studium der Rückenmarksleitungsbahnen durch Verfolgung der Degeneration schien mir folgender Fall geeignet.[1])

Krankengeschichte.

J. M., 50jähriger Finanzbeamter, stammt von gesunden Eltern, lernte in der Schule gut, spricht deutsch und slovenisch. Im Jahre 1866 zum Militär abgestellt, diente er in verschiedenen Provinzen beim Militär, der Polizei, der Gendarmerie und Finanz als Beamter. In dieser letzten Dienstesverwendung begann man „ihm aufsässig zu werden und ihn dienstlich zu verfolgen". Hierüber gibt ein Stoss Beschwerde-, Rechtfertigungs- und Bittschriften, die in der Krankengeschichte niedergelegt sind, und welche sämmtlich mit der vielen Paranoikern eigenthümlichen exacten Schreibweise verfasst sind, hier weiter nicht interessirenden Aufschluss.

Der Kranke wurde am 14. November 1893 in Feldhof aufgenommen.

Die psychische Erkrankung bestand in einem breit ausgearbeiteten Wahnsystem von Verfolgungen, Vergiftungsversuchen, Attentaten gegen seine Person, hypochondrischen Sensationen und daraus hervorgehendem Queruliren. Somatisch fand sich bei der Aufnahme ausser Ungleichheit der Pupillen und träger Reaction der engeren linken Pupille kein abnormaler Befund.

Am 28. December des folgenden Jahres erkrankte M. an einer rechtsseitigen Pleuritis. Diese führte Patient auf Verkühlung zurück, der er bei der Kohleneinlagerung im nassen, kalten October 1894 ausgesetzt war. Schon damals habe er Stechen und „Rheumatismus" in den Beinen verspürt. Im Verlaufe des Sommers wurde der Gang des Patienten immer steifbeiniger, langsamer und unbehilflicher, und seit Neujahr 1896 verliess Patient das Krankenzimmer nicht mehr. Die Schmerzen wurden immer unerträglicher, und die Beine wollten dem Willen des Besitzers nicht mehr gehorchen: „Es ist, als wie wenn ich rings um die Hüften und um der Mitte herum im Fleisch pure Glasplitter drinnen hätte, so dass ich oft vor Schmerzen nicht athmen kann," schreibt er in einer Beschwerdeschrift.

[1]) Zwei weitere Fälle von Compressionsmyelitis stehen derzeit in Bearbeitung.



Am 23. April d. J. hatte ich das erstemal Gelegenheit, den Kranken zu sehen und notirte mir folgenden Befund: Patient klagt über Schmerzen, Ziehen, Reissen und Taubsein, besonders in den Beinen, bis hinauf in die Höhe des Brustbeines. Das Leiden sei ganz allmählich von unten nach oben gestiegen. Unter den schon oben beschriebenen Schmerzen sei die Gebrauchsverminderung der Beine immer hochgradiger geworden, so dass er seit drei Wochen überhaupt nicht mehr gehen könne und zu Bette bleiben müsse.

Der Kranke konnte sich nur sehr schwer verständlich machen. Mitten im Satze konnte er oft ein Wort nicht finden und schaute dann resignirt fragend auf den examinirenden Arzt; er fand viele Worte nicht mehr. Die Bezeichnung der Gegenstände geschah mangelhaft und falsch, die einzelnen Buchstaben eines gedruckten Wortes erkennt er, doch ist er nicht im Stande, dieselben zu einem Worte zusammenzufassen und das Wort auszusprechen. Dieser letzte Zustand dauerte seit zwei Tagen. Er komme sich ganz verändert vor, er könne nicht mehr sprechen.

Zur Aufnahme einer genaueren Anamnese nahm Patient sichtlich ermüdet und über sein Unvermögen bestürzt, Papier und Bleistift zur Hand, um zu antworten. Das Schreiben ging noch leidlich, doch konnte er seine eigene Schrift nicht laut lesen; aber er wusste, was er aufgeschrieben hatte.

Aus diesem Examen ging noch hervor, dass der Kranke ausser Schmerzen noch Kältegefühle, Steifigkeit und Ameisenlaufen zu den Zehen hinunter und wieder herauf verspüre. Er müsse jetzt auf allen Vieren zum Leibstuhl kriechen. Krämpfe fehlten stets. Seit zwei Wochen besteht Stuhlverstopfung, seit fünf Tagen Ohrensausen, Ziehen und Reissen auch im Kopf und den Armen. Lues wird negirt, Gonorrhoe zugegeben.

Körperlicher Befund:

Grosser, schlecht genährter, hektisch aussehender Mann. Der Schädel von ziemlich normaler Configuration, ist nirgends percussionsempfindlich. Die rechte Pupille weiter als die linke. Letztere scheint heute auf Lichteinfall nicht zu reagiren. Sehkraft mit + 2·0 auf beiden Augen nicht herabgesetzt. Am rechten Ohr besteht deutliche Herabsetzung des Gehörvermögens. Die Zunge

tritt gerade hervor und zittert stark fibrillär. Die Schluckbewegungen sind frei. Facialis und Trigeminus sind nicht gestört. Pleuritis adhaesiva dextra.

Die Extremitäten sind nach Angabe des Patienten sämmtlich mägerer geworden. Die oberen bieten eine geringe Ataxie. Ihre grobe Kraft scheint nicht wesentlich herabgesetzt und beiderseits gleich. Die Sensibilität der Arme nicht gestört. Die Wirbelsäule wird im ganzen unteren Antheile besonders im mittleren Brusttheile auf Druck als schmerzhaft bezeichnet. Deformation der Wirbelsäule kann nicht gefunden werden. Die Austrittspunkte der Ischiadici sind druckempfindlich, doch leitet sich der Schmerz nicht bis zur Peripherie fort. Am Abdomen bestehen subjectiv Gefühle von Geschwollensein. Die Lymphdrüsen in inguine sind etwas geschwellt. Die unteren Extremitäten sind deutlich abgemagert, doch beiderseits von gleichem Umfange. Das linke Bein kann nur etwa 1 Decimeter gehoben werden, das rechte gar nicht. Im umgekehrten Verhältnisse zur Gebrauchsfähigkeit standen die Kniesehnenreflexe. Links fehlte dieser Reflex vollständig. Dagegen trat jedesmal beim Beklopfen der linken Patellarsehne eine deutliche Contraction im rechten Sartorius und den Beugern auf, zweifelsohne durch Ueberspringen des Reflexes aufs rechte Bein erklärbar. Wurde dagegen der rechte Kniesehnenreflex geprüft, so erwies er sich als annähernd normal, aber sicher nicht gesteigert. Auch schien keine Verlangsamung in der Auslösung des Reflexes zu bestehen. Die Patellarreflexe waren unbeständig, bald stärker, bald schwächer auslösbar. Fussclonus bestand nicht.

Die Sensibilitätsstörung konnte rechts deutlicher als links bezeichnet werden. Doch wurden auch hier einige ganz richtige Angaben gemacht. Die Temperatur der Beine erschien beiderseits gleich, etwas niedrig. Die Muskulatur zeigte etwas erhöhten Tonus; beim Beklopfen entstand ein deutlicher Muskelbauch. Fibrilläre Zuckungen waren nicht sichtbar.

Wenn ein Bein im unteren Antheile des Oberschenkels in die Höhe gehoben und dort unterstützt wurde, war Patient im Stande, den Unterschenkel für kurze Zeit auszustrecken.

Während des Examens trat Singultus auf, der eine Stunde andauerte. Erbrechen wurde nie beobachtet. Patient, der seit

drei Wochen an leichterer Harnverhaltung litt, wurde seit vier Tagen katheterisirt.

M. delirirte dann durch mehrere Tage, bald sprach er vollständig unzusammenhängend, bald konnte er gar kein Wort hervorbringen und deutete nur.

In der Nacht vom 26. auf 27. April 1896 wurde der Kranke von der Nachtwache angetroffen, wie er in vollständig verwirrtem Zustande am Waschtisch ein Lavoir zu Boden warf. Wie er die Strecke bis zum Waschtisch zurücklegte, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Thatsächlich konnte Patient mit Unterstützung des Wärters in ganz kleinen Schritten in unerwarteter Weise ins Bett zurückgeführt werden.

In den letzten drei Tagen lag M. grösstentheils in Agonie. Nur für Momente schien er etwas klarer und machte Versuche zu sprechen, wobei er aber nur unartikulirte Laute hervorbrachte.

Am 3. Mai 1896 trat Exitus letalis ein.

Obduction am 5. Mai 1896 (29 Stunden nach dem Tode). (Herr Ordinarius Dr. Raab.)

Aus dem Obductionsprotokolle sei im Besonderen hervorgehoben: Das Schädeldach dünnwandig, leicht, regelmässig gebaut, 173:144 Millimeter. Die Dura gespannt, sonst normal. Die Meningen im Allgemeinen zart, blutreich, leicht abziehbar. In der Sylvi'schen Furche, über den Inselwindungen und den angrenzenden Partien des linken Gehirns erscheint die Meninx verdickt, getrübt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt. Die Gehirnrinde röthlich grau, glatt, weich, die Windungen regelmässig angeordnet, breit; die Marksubstanz weich, von zahlreichen confluirenden Blutpunkten durchsetzt. Die Ventrikel weit, mit einer trüben Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym verdickt und granulirt. In den grossen Ganglien und dem Kleinhirn nichts Besonderes. Bei Eröffnung des Wirbelcanales findet sich im Körper des achten Brustwirbels eine von rauhen Rändern umgebene Oeffnung, aus der dicker gelber Eiter quillt. Entsprechend dieser Oeffnung im Wirbelkörper findet sich hinter der Dura mater des Rückenmarkes ein Eiterherd, der das Rückenmark von aussen und von vorn nach hinten umspült. Durch diesen Eiterherd, der nur wenige Gramm betragen haben mochte, zog

ein wenige Millimeter dicker Strang paraduralen Fettes, der bei der mikroskopischen Untersuchung als mit bindegewebigen Strängen reichlich durchsetzt angetroffen wurde. Von den übrigen Sectionsbefunden sei hier nur mehr die beiderseitige Pleuritis mit Schwartenbildung und Lungentuberculose erwähnt.

Die Section hat demnach ausser der tuberculösen Meningitis der linken Fossa Sylvii einen tuberculösen Process im achten Brustwirbel ergeben, der wohl wahrscheinlich zugleich mit der tuberculösen Pleuritis entstanden ist, weil der Kranke seit damals sich im Rücken krank fühlte. Der Zeitpunkt, wann der Erguss in die Rückenmarkshöhle auftrat, konnte mit Genauigkeit nicht festgestellt werden, da die Schmerzen und die übrigen subjectiven Symptome ganz allmählich begonnen hatten. Die motorische Aphasie wurde durch den Befund der mit starker Verdickung einhergehenden tuberculösen Meningitis an der linken Fossa Sylvii hinreichend erklärt. Für die Paranoia und die bestehende Pupillenungleichheit hat die Obduction keinen Aufschluss ergeben.

Mikroskopische Bearbeitung.

Das Rückenmark wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nach 16 Tagen mit der Untersuchung desselben nach Marchi begonnen. Die nähere Betrachtung desselben lehrte, dass die Dura an der äusseren Fläche, welche der Eiterung aus dem Knochen entsprach, leichte entzündliche Veränderungen zeigte. Besonders an dieser Stelle war ein feines bindegewebiges Netz ausgespannt, in welchem der fettige Strang eingebettet und vielfach verwickelt war. Die zarten Rückenmarkshäute erwiesen sich nur wenig verdickt und von relativ grosskalibrigen Gefässen durchzogen, welche hie und da geschlängelt aussahen. Die Lymphscheiden schienen etwas erweitert.

Das Rückenmark selbst erschien äusserlich von normaler Configuration ohne Einschnürung oder Erweichung und von durchwegs gleicher Consistenz.

Wir begannen die mikroskopische Untersuchung von oben nach unten. Der oberste Schnitt betraf die Höhe des zweiten Cervicalnervens. Hier fand sich die in Tafel Nr. V abgebildete aufsteigende Degeneration, welche nun nach abwärts verfolgt

wurde. Es waren degenerirt die beiden Goll'schen Stränge und die beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Im Areal der Gowers'schen Bahn waren wenige schwarze Punkte erkennbar, welche ohne Demarcationslinie sich an die Entartung in den Kleinhirnseitenstrangsbahnen anschloss. Gegen das untere Ende des Brustmarkes begannen auch im Areal der kurzen Bahnen, welche der grauen Substanz grösstentheils angelagert sind, schwarze Punkte aufzutreten, und auf Schnitten, welche der Höhe des siebenten und achten Brustnerven entsprechen, wurde in den kurzen Bahnen ein ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzbares schwarzes Feld sichtbar, welches auf Tafel V, Nr. 5, ungefähr wiedergegeben ist. Dieses Feld grenzt nach rückwärts an das Areal des betreffenden Pyramidenseitenstranges nach aussen an die Kleinhirnseitenstrangsbahn und geht in diese über, nach vorne an ein Areal, das noch kürzeren Bahnen angehört, welche in dieser Höhe bereits wieder ausgetreten sind. Allmählich tritt am ganzen Querschnitt mit Marchi-Färbung nachweisbarer Zerfall auf. Dazu gesellen sich Fasern, deren Markscheiden zum Theile sehr stark gequollen sind und alle möglichen Formen am Querschnitt annehmen, während der Axencylinder oft nicht kennbar verändert erscheint.

Die graue Substanz hebt sich weiter herunter nicht mehr so scharf von der Umgebung ab, wohl wegen der zahlreichen, feinsten schwarzen Pünktchen, die sich in ihr eingelagert haben. Doch lassen sich die Contouren noch immerhin deutlich erkennen. Die zahlreichen, durch diese Stelle geführten Längsschnitte, um den Faserverlauf in der grauen Substanz zu studiren, haben mir keinen eindeutigen Befund ergeben.

In der Gegend des achten bis zehnten Brustnerven erscheinen die meisten schwarzen Schollen am Querschnitte. Präparate aus dieser Höhe zeigen mit Marchi-Färbung besonders in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen unregelmässig gestellte, von oben nach unten rasch sich verändernde, inselförmig angehäufte Zerfallsproducte, und oft wie ein Keil gegen die graue Substanz vorspringende, schwarz punktirte Felder. Die graue Substanz zwar weniger scharf als weiter oben gezeichnet, ist noch immer nach allen Seiten hin deutlich abgrenzbar und von fast normaler Configuration. Nur das Areal der Clarke-schen Säulen erscheint merklich vergrössert und mit stärkeren

schwarzen Pünktchen durchsetzt. Die Zahl der Ganglienzellen scheint an manchen Stellen sehr reducirt, so dass an manchen Schnitten gar keine anzutreffen ist. An anderen nahegelegenen Schnitten ist ihre Zahl ungefähr normal. Die Ganglienzellen erscheinen mit verschiedenen Färbemethoden, welche nach Chromhärtung möglich sind, grösstentheils atrophisch, zum Theile so stark, dass nur mehr die charakteristischen Pigmentanhäufungen Kunde von ihrer früheren Existenz geben.

Der Zellleib ist verkleinert, Kerne sind nur selten und undeutlich nachweisbar, Fortsätze sind meist nicht auffindbar. In den Clarke'schen Säulen ist die Masse der schwarzen Punkte eine abnorm starke; hierdurch hebt sich dieses Zellgebiet noch besonders in der grauen Substanz deutlich ab. Besonders um diese herum finden sich wie Marksteine herumgelagert, zahlreiche starkwandige Gefässe. Durch die Contourvergrösserung der Clarke'schen Säulen, welche wie Wulste in die Hinterstänge hineinragen, erhalten diese eine fast abgespitzte Configuration. Auf einigen Schnitten reicht der erweiterte von oben nach unten zusammengepresste Centralcanal bis zu den Clarke'schen Säulen heran. Hierdurch wird das Bild der Syringomyelie nachgeahmt. Das Epithel der bald längsspaltförmig, bald röhrenförmig, bald querspaltförmig aussehenden Röhre ist an einzelnen Präparaten sehr schön zu sehen, an anderen nicht. Unter den von Stephan Dimitroff[1]) in seinem Aufsatze über Syringomyelie zusammengestellten Fällen findet sich nur ein einziger Fall, wo die Rückenmarkshöhle bald mit, bald ohne Epithel ausgekleidet war wie Nr. 17 (II). Die nähere Betrachtung der Präparate ergab, dass da, wo stärkerer Druck stattgefunden hatte, kein Epithel anzutreffen war.

Einen weiteren pathologischen Befund, der besonders deutlich an Längsschnitten hervortrat, boten die erweiterten Lymphräume besonders um die Gefässe herum. Auch die einzelnen Nervenfasern schienen oft unter sich selbst gelockert und auseinander gedrängt.

Die in der Höhe des siebenten und achten Dorsalnervenpaares eintretenden und austretenden Nerven erwiesen sich grösstentheils degenerirt. Auf Marchi-Präparaten erschienen

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, XXVIII. Band, 2. Heft.

schwarze Schollen unter ihnen und auf Pal-Schnitten fehlten die sich blaufärbenden Markscheiden in auffallender Weise.

Weniger stark als in den Nerven liessen Hämatoxylinfärbungen die mit Marchi so deutlich nachweisbare Entartung am Querschnitte des Rückenmarkes erkennen. Ja, so geringgradig war die Entartung des einzelnen Fasersystems am Querschnitte z. B. mit Pal-Färbung zu erkennen, dass ein ungenauer Beobachter sie hätte übersehen können. Weiter nach unten begann die Zahl der schwarzen Punkte in den kurzen Bahnbezirken sich wieder zu vermindern, während die beiderseitige absteigende Pyramidenbahn sich immer mehr herausdifferenzirte, bis zum völligen Schwinden der Degenerationsproducte in den übrigen Theilen.

Nur in den Hintersträngen verschwindet nicht ganz ein Bild der Entartung, welches der nach oben aufgetretenen fast gar nicht gleich sieht. Es finden sich auf Schnitten durch den elften und zwölften Brust- und ersten Lendennerven über beide Fasergruppen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge zerstreut kleine, etwas voneinander abstehende schwarze Punkte, welche sich in keinerlei Weise zu einem System abgrenzen lassen. Die Erklärung dieser ungewöhnlichen Degeneration ergibt sich auf Schnitten durch den zweiten und dritten Lendennerven. Hier hat sich im linken Vorderhorn ein Tuberkel breit gemacht, der von oben nach unten etwas in die Länge gezogen, das linke Vorderhorn in dieser Ausdehnung fast ganz zerstört, die linke Hälfte des Rückenmarkes und die an der Peripherie gelegenen Fasern so an die Umgebung und indirect an die knöcherne Rückenmarkshülle anpresst, dass auf Pal-Schnitten eine fast weisse Randzone überbleibt. Sofort in die Augen springt die starke Volumsbeeinträchtigung auch der rechten Rückenmarkshälfte am Querschnitte. Hier erscheinen die an der Peripherie gelegenen Fasersysteme in Folge des Druckes durch den Tumor entartet, die mehr medial gelegenen aber so gegen die graue Substanz verschoben, dass diese fast unkenntlich wird, und nur durch die im Uebrigen nicht kennbar veränderten Ganglienzellen angedeutet wird. Der Tuberkel, dessen Grösse im Querschnitte beiläufig auf der Zeichnung Nr. 8 angedeutet ist, erweist sich im Inneren verkäst, er ist am Rande von vielen, zum Theile stark infiltrirten Gefässen durchzogen

und lässt durch die starke Bindegewebseinlagerung nur ein langsames Wachsen errathen. Die schönste Färbung dieser Schnitte erhielt ich mit der Färbung von Vassale, die ganz ausgezeichnete Bilder lieferte, wenn man sie nur wenig modificirte.[1])

Interessant gestalten sich die Ganglienzellen in der Gegend des Tuberkels. Manche Ganglienzellen schienen, trotzdem die neugebildeten Massen sie schon vollständig eingeschlossen hatten, noch sehr wenig verändert. Ja an einer ganz in der Neubildung nahe an verkästen Partien liegenden Vorderhornzelle konnte noch deutlich ein Fortsatz und das Vorhandensein des Kernes nachgewiesen werden; an einer anderen der Kern ohne Fortsätze, ein Beweis, wie widerstandsfähig Ganglienzellen gegen tumorösen Druck und andere Einflüsse und Schädigungen sind. Die hintere Commissur, sowie die vordere blieb noch erhalten, doch griff ein Arm der Neubildung bereits gegen die linke Seite vor.

Am stärksten haben die Fasersysteme der Hinterstränge durch den Druck des Tuberkels gelitten. Dieselben sind nicht nur am Rande, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung stark atrophisch und degenerirt. Dieser Befund ist insofern interessant, als die am stärksten dem tumorösen Druck ausgesetzten Vorderstränge fast gar keine degenerativen Veränderungen zeigen, ein neuer Beweis dafür, dass bei Druckzunahme im Wirbelcanale zuerst die Hinterstränge der Entartung anheimfallen.

---

[1]) Nicht allzu lange in Müller'scher Flüssigkeit gelegene, in Alkohol nachgehärtete, eventuell noch in 5procentige Formollösung gelegte Stückchen werden in Celloidin geschnitten und die Schnitte in frisch bereitete 1procentige Hämatoxylinlösung für 3 bis 5 Minuten gebracht; hierauf für ebenso lange in concentrirte neutrale Kupferacetatlösung, dann einen Moment ausgewaschen, in auf ein Drittel verdünnte Weigert'sche Differenzirungsflüssigkeit gebracht und nachher noch in fast concentrirte Lithionlösung gelegt. Durch letztere Procedur werden die wie Weigert-Schnitte aussehenden Tinctionen noch so verändert, dass die Markscheiden dunkelblau, die Kerne und Blutkörperchen schwarz, die Zwischensubstanz grau, röthlich oder weiss, die Ganglienzellen durchscheinend gelb und die Kerne derselben schwarz erscheinen. Besonders zum Studium der Gefässvertheilung an der Gehirnrinde empfiehlt sich die Methode, da der schwarze Gefässinhalt sofort auffällt. Eine andere der Pal'schen an Färbung ganz ähnliche Methode, die leicht, rasch und bequem gelingt, ist die Osmium-Pyrogallusmethode von Heller. Sie gibt scharfe Bilder, ohne Degenerationen irgendwie besonders zu markiren.



Die unter dem Tumor geführten Schnitte bestätigen die schon vorher gemachten Annahmen. Die Veränderungen an den Nerven der kurzen Bahnen verschwanden nach einigen Segmenten ziemlich rasch, und die schwarzen Schollen der Pyramidenseitenstrangsbahnen blieben in unveränderter Stärke an ihrer Stelle. Dagegen erschien von hier ab eine neue Bahn im Querschnitte der Hinterstränge nach abwärts degenerirt, welche rechts und links gleich stark, anfänglich am hinteren Rande der Goll'schen Stränge, dann gegen die Ecke am hinteren Septum hinzog, dann abwärts sich gegen dasselbe hinauf ausdehnte, und auf den letzten Schnitten durch das Sacralmark durch wenige grosse schwarze Punkte am hintersten Ende des Markes leicht kenntlich wurde.

In den degenerirten Partien der kurzen Bahnen fiel die unverhältnissmässig grössere Zahl schwarzer Schollen der rechten Seite im Verhältnisse zur linken auf. Dieselben rühren zweifelsohne von der stärkeren Druckwirkung und Zerstörung mehrerer Fasern auf der Seite des Tuberkels her, und gibt dieser Befund einen Beweis für die noch immer angezweifelte Genauigkeit der Marchi-Färbung.

Kritische Besprechung des Falles.

Die in der Höhe des achten Brustwirbels aufgetretene Läsion des Rückenmarkes, welche mit Marchi-Färbung einen den ganzen Querschnitt diffus einnehmenden Degenerationsprocess darstellt, von dem aus nach oben und unten secundäre Degenerationen abgingen, wurde von pathologisch-anatomischer Seite als nicht durch die Compressionswirkung des Eiters entstanden bezeichnet.[1]) Freier in die Rückenmarkshöhle eintretender Eiter sei nicht im Stande, eine Compression auszuüben. Für die Compressionsmyelitis fehlten die entzündlichen Veränderungen oder zum mindesten die Entartung aller Theile des Querschnittes, Zugrundegehen und Formveränderung der grauen Substanz u. s. w. Der oben beschriebene Process sei vielmehr als Giftwirkung oder als Fernwirkung von Seite des Tuberkels zurückzuführen.

---

[1]) Herr Professor Pommer war so liebenswürdig, die vorliegende Beobachtung mit mir zu discutiren.



Ich selbst halte den in der Höhe des achten Brustwirbels aufgetretenen Process als durch den Druck des dicken gelben Eiters und eventuell der verdickten Häute und die entzündliche Exudation der gesammten Umgebung auf den Rückenmarksquerschnitt hervorgerufen. Ob hierbei eine theilweise Verlegung und Verschluss der einzelnen Gefässe zu Stande kam, und hierdurch die degenerativen Veränderungen auftraten, wie dies Hoche für seinen diesbezüglich ganz ähnlichen ersten Fall annimmt, vermag ich nicht zu beurtheilen. Ich glaube, dass einerseits directe geringgradige Druckwirkung, andererseits die hierdurch hervorgerufene Gefässverlegung die Ursache dieser fast nur mit Marchi-Färbung nachweisbaren Veränderungen im Nervensysteme ist. Für die directe Druckeinwirkung sprechen die Markscheidenquellungen, für die Gefässverlegungen die inselförmige Anordnung der einzelnen dichteren Schollen, die oft den Charakter der Keilform annahmen. Für die Annahme der Druckwirkung spricht weiter der Umstand, dass die Compressionserscheinungen mit Marchi-Färbung am ganzen Querschnitt nur an der der Eiterumspülung correspondirenden Stelle und Ausdehnung nachweisbar waren. Weiterhin der in anderen Fällen bei ganz kurz dauernder Compression durch Wirbeldislocation gefundene gleiche Querschnittsbefund (Hoche's zweiter Fall).

Die beschriebenen Erscheinungen allein auf Giftwirkung zurückzuführen, halte ich für zu theoretisch, wenngleich Giftwirkungen wohl eine Mitursache für das Auftreten der degenerativen Veränderungen sein dürften. Die Annahme, dass die Querschnittsläsion als Fernwirkung durch den Tuberkel zu betrachten sei, ist aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die Querschnittsläsion in keinem sichtbaren Zusammenhange mit der Neubildung steht, und im Gegentheile eine absteigende Degeneration dazwischen geschoben sich findet. Sie steht aus dem Grunde vielmehr in Zusammenhang mit dem Drucke des Eiters.

Insoferne der Tuberkel den vollständigen Verschluss des Centralcanales bewirkt hat und hierdurch nach oben eine Stauung im Centralcanale, dürfte wohl die Annahme einer indirecten, von innen her den Druck von aussen begünstigenden (centroperiphären) Druckeswirkung nicht von der Hand zu weisen sein. Dieser durch Stauung von unten her entstandene

Druck gibt uns zugleich die Aufklärung für den anfänglich unerklärlich scheinenden Befund am Centralcanale, insoferne er in der Ausdehnung der Compressionserscheinungen unregelmässig erweitert war.

Demnach scheint für das Auftreten der Druckerscheinungen im Rückenmark für unseren Fall die Eiterung in den Rückenmarkscanal verantwortlich zu sein, wobei die Fernwirkung und Giftwirkung durch den Tuberkel wohl als begünstigende Momente mitgewirkt haben werden.

So verhältnissmässig leichte, den ganzen Querschnitt diffus durchsetzende, mit Hämatoxylinfärbung gar nicht oder kaum nachweisbare Veränderungen im Rückenmark dürften wahrscheinlich bestehen in Fällen von acut auftretender Lähmung der Extremitäten, bei rapid auftretenden Compressionen, welche durch Extensivverbände bald wieder behoben werden können. Von diesen geringgradigen Störungen schreibt Hirt[1]) in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten wörtlich: „Der anatomische Process, der hier in Betracht kommt, kann ein kaum nachweisbarer sein, selbst wenn im Leben die schwersten Lähmungserscheinungen bestanden haben. Dies findet sich namentlich bei Drucklähmungen des Rückenmarkes, wie sie durch Wirbelerkrankungen bedingt werden."

Bahnen.

Seit der Anwendung des Marchi'schen Reagens zum Studium der auf- und absteigenden Bahnen hat sich in der Literatur über Compressionsmyelitis und der Druckatrophien eine eigene Gruppe der Literatur herausgebildet, welche in Hoche[2]) und Egger[3]) genau verzeichnet und besprochen ist, und deshalb hier nur durch Aufzählung der Autoren näher hervorgehoben werden soll. Die herabsteigende Degeneration der hinteren Stränge haben

---

[1]) Ludwig Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, II. Theil. Urban und Schwarzenberg 1894.

[2]) A. Hoche, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie, XXVII. Band, 2. Heft.

[3]) Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Archiv für Psychiatrie, XXVII. Band, 1. Heft.



Schultze,[1]) v. Flechsig,[2]) Eisenlohr,[3]) Kröger,[4]) Daxenberger,[5]) Barbacci,[6]) Gombault und Philippe[7]) genauer studirt; die Druckwirkungen der Compression von Rosenbach und Schtscherbak,[8]) Kahler und Kraus. Nach ihnen entsteht die Compression hauptsächlich in der Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit. Die hohe Bedeutung dieser Stauung für das Zustandekommen der Compression muss auch für unseren Fall noch nachträglich besonders hervorgehoben werden.

Unser Fall eignet sich nicht besonders zum Studium der Rückenmarksbahnen; doch sei das Ergebniss kurz repetirt. Nach oben degenerirten:

1. Die Burdach'schen Stränge durch circa drei Segmente.

2. Die Goll'schen Stränge ihrer ganzen Ausdehnung nach, so weit das Rückenmark conservirt wurde, und in der bekannten Weise.

3. Die Kleinhirnseitenstrangsbahn unverändert bis ans Ende des Rückenmarkes.

4. Die Gowers'sche Bahn bis in die obersten Antheile des Halsmarkes. Hier fand sich die Anzahl der zerstreuten schwarzen Punkte entschieden vermindert. Dieser Befund ist demnach dem Schaffer'schen[9]) gleichlautend.

---

[1]) Schultze, Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen, nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Archiv für Psychiatrie, XIV. Band, 14. Aufsatz.

[2]) P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark bei Wilhelm Engelmann, Leipzig 1876.

[3]) C. Eisenlohr, Meningitis spinalis chronica der Cauda equina mit secundärer Rückenmarksdegeneration, wahrscheinlich syph. Ursprunges. Neurologisches Centralblatt 1888, Nr. 4.

[4]) A. Kröger, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes, Inaugural-Dissertation (Klinik Professor Schultze, Dorpat 1888).

[5]) Daxenberger, Compression des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XIV. Band, 1893, 136 Seiten.

[6]) Barbacci, Los sperimentale giornale medico; anno quarantacinque (Memorie originale), 1891.

[7]) Archive de medicine experimentale et d'anatomie pathol. 1894.

[8]) Rosenbach und Schtscherbak, Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Myelitis ex compressione. Congress russischer Aerzte in St. Petersburg 1889.

[9]) Schaffer, Beitrag zur Histologie der secund. Deg. Zugleich ein Beitrag zur Rückenmarksanatomie. Arch. f. mikr. Anatomie, XLIII. Band.

Die zahlreichen in dieser Höhe geführten Längsschnitte liessen jedoch kein Abbiegen der degenerirten Nervenfasern gegen die graue Substanz hin erkennen, wie dies Hoche vermuthete. Deutliche kettenförmige Anordnung der schwarzen Punkte war nur im Bereiche der hinteren Commissur kenntlich, welche Degeneration auch einen anderen Zusammenhang haben kann. Nur einmal konnte eine degenerirte Faser bis ins Seitenhorn beobachtet werden; dagegen fand sich Anlagerung der schwarz punktirten Striche an die graue Substanz des Hinterhornes sehr häufig, ja liess sich sogar bis in dieselbe hinein verfolgen. Demnach scheinen die Gowers'schen Stränge zu den Kleinhirnseitenstrangsbahnen in ähnlichem Verhältnisse zu stehen, wie die Burdach'schen zu den Goll'schen Strängen.[1])

5. Eine oben näher beschriebene Bahn vor den Pyramidenseitenstrangsbahnen durch circa drei Segmente, welche Hoche mit „Fasern in den Seitensträngen keinem benannten Systeme angehörend" bezeichnet. Die Zeichnung D 6 und D 5 entspricht genau bezüglich dieser Bahn unserer Nr. 5.

Nach abwärts degenerirten vom Tuberkel aus:

1. Die Pyramidenseitenstrangsbahn bis ins unterste Sacralmark, rechts etwas stärker als links.

2. Die oben genauer beschriebene Bahn, vom Tuberkel abwärts bis ans Ende des Rückenmarkes.

3. Kurze Bahnen an der Peripherie des Rückenmarkes vom Tuberkel aus; auf der Seite des Tuberkels stärker als auf der anderen; durch wenige Segmente.

Zwischen Compressionsstelle und Tuberkel nach ab- und aufwärts:

1. Die absteigende Pyramidenbahn.

2. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge durch auf- und absteigende lange und kurze Bahnen.

3. Kurze Bahnen in den Vorder- und Seitensträngen.

Die Schultze'sche Commabahn lässt sich unter der tuberculösen Neubildung herunter nicht mehr auffinden; demnach erscheint dieser Fall für die Beantwortung der Frage, ob die

---

[1]) Die Schnittrichtung dieser Längsschnitte ist in der Zeichnung Nr. 1 *(a—b)* angegeben.



Schultze'sche Bahn mit der Hoche'schen Bahn identisch ist und nur eine Fortsetzung derselben darstellt, nicht tauglich.

Wenn im Vorausgehenden von den Degenerationen der Bahnen die Rede ist, so ist dieser Ausdruck insoferne nicht ganz richtig, als eine vollständige Zerstörung der betreffenden Bahn nach meinen Befunden nicht stattgefunden hat. Es finden sich nämlich bei genauerem Zusehen zwischen den schwarzen Punkten auf Querschnitten noch immer recht viele normal erscheinende, wenn auch verhältnissmässig kleine Nervenfaserdurchschnitte; und auf Längsschnitten gelingt es, manche Nervenfasern durch mehrere Gesichtsfelder zu verfolgen, ohne in ihnen auch nur einen schwarzen Punkt aufzufinden, auch an Schnitten, die gerade durch die stärkste Ansammlung von schwarzen Punkten am Querschnitte geführt sind. Eine Ausnahme hiervon machte nur die aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen, die so bedeutend war, dass der ventrale Rand der Degeneration fast gar keine normale Nervenfaser erkennen liess.

Vielleicht gibt uns dieser Befund eine Erklärung für die in der Nacht des 26. April im deliranten Zustande unternommene Wanderung zum Lavoir und Waschkasten. Da diese Wanderung sicher constatirt ist bei einem Patienten, der activ die Beine nicht bewegen konnte, und bei dem die Section eine so hochgradige Degeneration in den Pyramidenbahnen aufdeckte, so mag dieser Vorfall als ein neues Beispiel für die noch unerklärlichen Zustände des Uebergewichtes der Gehirnleistungen in Ausnahmszuständen im Verhältnisse zu den gewöhnlichen Willensleistungen hier angeführt werden. Ein Zustand ausserordentlicher Reizung der Gehirnoberfläche mag in diesem Falle im Stande gewesen sein, die wenigen nicht degenerirten Fasern in den Pyramiden zu solcher Kraftleistung anzuspannen.

Die klinischen Symptome sind mit dem pathologisch anatomischen Befunde in Einklang zu bringen: Das Bestehen eines von der Erkrankung im Gehirn direct unabhängigen und schon mehr als ein Jahr bestehenden Rückenmarksaffection wurde besonders durch die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die unteren Wirbel, durch die Paraplegie und durch die für die Höhe der Läsion passenden anderen Symptome zur Gewissheit. Dagegen war uns die Verschiedenheit und das Doppelte der Erkrankung

entgangen. Nach Herter,[1] der 25 Fälle von Tuberkelbildung im Rückenmark zusammenstellte, war das älteste Individuum 43 Jahre alt. Ein Fall sei symptomlos verlaufen; sonst bestanden meist einseitige Schmerzen und Lähmungserscheinungen, bald darauf Betheiligung der anderen Seite durch Uebergriff auf dieselbe. Schnell traten Lähmungen mit intercurrenten, spastischen Erscheinungen und mit Anästhesien und Hyperästhesien auf, die mehr auf Lähmungs- als Reizungserscheinungen zu beziehen sind. Nach Hayem ist der Sitz der Tuberkel vorwiegend im Lendenmark. In der Mehrzahl der Fälle besteht wegen der kurzen Dauer keine Degeneration. Dieses Gesetz fand Herter nicht begründet, dagegen constatirt auch er die solitäre Tuberkelbildung als Regel für das Auftreten der Tuberculose im Rückenmarke.

Nachträglich müssen wohl die subjectiven Symptome von Geschwollensein, die Kältegefühle, die Par- und Anästhesien auf den Tuberkel bezogen werden. Da die Schmerzen und Parästhesien ursprünglich bis zur Lendengegend und erst allmählich bis zur Brustbeinhöhe hinaufsteigen, muss die tuberculöse Erkrankung zeitlich vor die compressiven Erscheinungen gestellt werden.

Interessant gestalteten sich die Reflexe. Dieselben fehlten in vielen Fällen von Compressionsmyelitis, die in letzterer Zeit publicirt wurden, oder waren herabgesetzt. In anderen Fällen waren sie gesteigert bis fast zum Exitus. Unzweifelhaftes Fehlen haben Bastian[2] und Bruns[3] in Fällen von Compressionsmyelitis, die über dem Reflexbogen localisirt war, constatirt, und Hoche[4] vermuthet, dass es sich um die vollständige oder unvollständige Querschnittsläsion handelt in Fällen, wo der Patellarreflex fehlt oder nicht. Nach dieser Richtung hin ist die

---

[1]) A contribution to the pathologie of solitary tubercle of the spinal cord. Journal of nervous and mental disease. XV, 1890. Referat des Neurolog. Centralblattes.

[2]) On the symptomato logie of total transverse lesions of spinal cord with reference to the condition of the various reflexes. Medical Chirurgical Transactions 1890 (Referat).

[3]) Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals und Dorsalmark. Archiv f. Psychiatrie XXV, Nr. 29.

[4]) L. c.



vorliegende Beobachtung nicht brauchbar, da einerseits der Tuberkel das rechte Vorderhorn einnahm, andererseits eine solche Compression zu Stande kam, dass der Fall nicht mehr rein erscheint.

Links, entsprechend der Lage des Tumors, fehlte der Patellarreflex, und beim Beklopfen der linken Quadricepssehne sprang der Reiz auf die rechte Seite über, um hier einen etwas herabgesetzten Patellarreflex auszulösen. Beim Beklopfen der rechten Sehne wurde ein etwas herabgesetzter Patellarreflex ausgelöst. Dieser Befund musste schon intra vitam den Gedanken an eine Leitungsunterbrechung im Bereiche des linken Kniesehnenreflexbogens nahelegen, mit der Vermuthung auf Erhaltensein der Commissuren zur Weiterleitung des Reizes auf die rechte Seite. Dieses übrigens wiederholt beobachtete Ueberspringen eines Anreizes auf die andere Seite erinnert nur in viel einfacherer Weise auf einen Fall tumoröser Substitution des Vierhügels und des linken Thalamus opticus, der auf der Klinik Professor Anton's in Innsbruck zur Beobachtung kam und von mir veröffentlicht wurde.[1]) Damals fand sich gesteigerte reflectorische Erregbarkeit in der rechten Körperhälfte, herabgesetzte in der linken, und Ueberspringen eines Reizes von links nach rechts. Die willkürlichen Bewegungen waren leidlich erhalten. Pathologisch-anatomischer Befund: Tumor des linken Thalamus opticus (die Vierhügel kamen nicht in Betracht) und der senilen Atrophie ähnliche Entartung der Gehirnrinde, die aber die willkürlichen Bewegungen wesentlich nicht beeinträchtigt hatte.

Der diesmalige objective Befund ergab: Fehlen des Reflexes und der reflectorischen Erregbarkeit links mit Ueberspringen der Reize nach der rechten Seite bei theilweiser Unvermögenheit, willkürlich die Beine zu bewegen. Dieser Befund ist demnach sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht dem damaligen sehr ähnlich und nur viel vereinfachter. Durch ihn erhält die von Anton[2]) mitgetheilte Ansicht, dass die Thalami optici Centren für die Coordination und ein Regulativ

[1]) Ein Fall von Sarkom der Vierhügel und des linken Thalamus opticus. Jahrbücher f. Psychiatrie 1895, 1. u. 2. Heft.

[2]) Ueber Betheiligung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen. Wiener Klin. Wochenschrift 1893.



für die Bewegungsanreize seien, eine Stütze und die damals schon ausgesprochene Vermuthung, dass einfachere Verhältnisse auch in anderen speciell niederen Ganglien, z. B. in den Vorderhörnern der grauen Substanz bestehen, wird durch den vorliegenden Fall geradezu bewiesen.

Als Substrat für die Möglichkeit des Ueberspringens des Reflexes nach der anderen Seite fand sich, wie oben angedeutet, auch auf Schnitten durch die grösste Ausdehnung des Tuberkels das Erhaltensein der Commissuren.

Auffallend und mit dem pathologisch-anatomischen Befund der Zerstörung eines Vorderhornes nicht im Einklange stand der relativ gute Ernährungszustand des linken Beines, das dem rechten auch an Umfang nicht nachstand. Es ist auffallend, dass Herter[1]) bei Aufzählung seiner 25 Fälle hierüber keine Angabe macht.

Zum Schlusse sei noch ein negatives Ergebniss mitgetheilt. Es wurden Nachforschungen auf zahlreichen Längs-, Quer- und Schiefschnitten nach dem von Ciaglinsky[2]) beim Hunde und dem Meerschweinchen nach Rückenmarksabschnürung entartet gefundenen System markhaltiger Nervenfasern, welche die Sensibilität zu leiten hätten, angestellt, doch ohne jeden Erfolg. Es fanden sich speciell um den Rückenmarkscanal herum nirgends Zeichen der Entartung. Es lässt sich aus einer „vorläufigen Publication" noch kein Schluss ziehen und kein Urtheil fällen, weil speciell weder Längsschnitte noch starke Vergrösserungen, noch Schnitte aus dem Rückenmark unterhalb der Abschnürung besprochen sind.

Ich erlaube mir anzuführen, dass bei der durch den Tuberkel zu Stande gekommenen Abschnürung des Centralcanales Bilder an und um diesen aufgetreten sind, die manche Aehnlichkeit mit den von Ciaglinsky mitgetheilten haben und sicher nur mit der Rundzellenanhäufung um den Centralcanal im Zusammenhange stehen. Die Marchi'sche Tinction färbt einzelne wenige, in denselben vorkommende Bestandtheile schwarz oder braun, und so wird, wo diese Rundzellenanhäufung eine bestimmte Form annimmt, hinter dem Centralcanale eine ähn-

[1]) L. c.

[2]) Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration. Neurol. Centralbl. Nr. 17, 1896.



liche Figur entworfen, wie sie Ciaglinsky angibt. Freilich muss zugegeben werden, dass die Zeit für die Auffindung der Zerfallsproducte, die Ciaglinsky postulirt, in unserem Falle längst vorüber war, und daher die Auffindung schon aus diesem Grunde von vornherein unmöglich war.

Zum Schlusse sei noch dem Herrn Director Dr. Sterz für die Ueberlassung des Materiales und für die Gründung eines pathologisch-anatomischen Laboratoriums in Feldhof und Herrn Professor Anton für die mehrfache Anregung und Unterstützung dieser Arbeit der innigste Dank ausgesprochen.

Aus dem klinischen Ambulatorium für Nervenkranke des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.

Ueber asthenische Ophthalmoplegie.

(Ein Beitrag zur Kenntniss der asthenischen Lähmungen.)

Von

Dr. J. P. Karplus,

Assistent an Hofrath v. Krafft-Ebing's psychiatrischer Klinik.

Den Ausgangspunkt dieses Aufsatzes bildeten unsere Beobachtungen an einer Patientin mit Ophthalmoplegia exterior bilateralis, die seit zwei Jahren im klinischen Ambulatorium für Nervenkranke des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing in Behandlung steht. Aus der Krankengeschichte ergibt sich ohneweiters, dass sich der Fall unter die bekannten und wohl charakterisirten Formen der Ophthalmoplegie nicht einreihen lässt. Hingegen finden wir gerade jene Eigenthümlichkeiten, die dem Falle ein eigenartiges Gepräge verleihen, auch bei einer Gruppe von „bulbären" Erkrankungen, auf die zuerst Erb [1]) aufmerksam gemacht hat, bei der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" (Oppenheim)[2]) oder „asthenischen Bulbärparalyse" (Strümpell).[3])

Mit voller Sicherheit können wir sagen, dass diese asthenische Bulbärparalyse der Duchenne'schen progressiven Bulbärparalyse und allen anderen seither bekannt gewordenen Formen der Bulbärlähmung als etwas anderes, als eine Krankheit sui generis gegenüber gestellt werden muss. Ich glaube zeigen zu können, dass unser Fall genau in der gleichen Weise der chroni-

[1]) Erb, Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomcomplex. Arch. f. Psych., Bd. IX, S. 336 ff. 1879.

[2]) Oppenheim, Ueber einen Fall von chron progr. Bulbärparalyse ohne anatom. Befund. Virch. Arch., Bd. CVIII; XXVI, 1887.

[3]) Strümpell, Ueber die asthenische Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VIII, 1 u. 2, 1896.

schen progressiven Ophthalmoplegie und allen anderen Formen der „oberen Bulbärparalyse" als asthenische Ophthalmoplegie gegenüber zu stellen ist. Es lassen sich weiters in der Literatur über geheilte und über recidivirende Augenmuskellähmungen einzelne Fälle finden, die mit Sicherheit, beziehungsweise mit mehr weniger grosser Wahrscheinlichkeit von den anderen Formen der Ophthalmoplegie abzutrennen und mit unserem zu einer Gruppe zu vereinigen sind. Von einzelnen Autoren ist bereits bezüglich des einen und des anderen dieser Fälle darauf hingewiesen worden, dass sie möglicherweise mit der asthenischen Bulbärparalyse verwandt wären. Ob die Gruppe der „asthenischen Ophthalmoplegie" klinische Selbstständigkeit verdient neben der „asthenischen Bulbärparalyse", oder ob es bei weiter fortschreitender Erkenntniss sich als zweckmässig erweisen wird, die beiden Krankheitsformen in eine zusammenzufassen, ist von untergeordneter Bedeutung; uns kam es vor allem darauf an, nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass es nicht nur einen „bulbären" Process gibt, der die zu besprechenden Eigenthümlichkeiten zeigt, sondern dass im Bereiche der Augenmuskelnerven und mit Verschonung des bulbären Gebietes dieselbe Krankheitsform auftreten kann.

Krankengeschichte.

Katharina Sch., 24 Jahre alt, verheiratet, Industrielehrerin aus St., kam am 9. December 1894 in Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing's klinisches Ambulatorium für Nervenkranke.

Der Vater der Patientin, Josef R., ist ein 46jähriger gesunder, robuster Bauer, der erst seit den letzten 10 Jahren etwas stärkerer Potator geworden ist. Die Mutter, Anna R., ist eine 45jährige gesunde Bäuerin. Von acht Kindern dieses Ehepaares leben fünf; einmal hat die Frau abortirt:

1. Katharina, unsere Patientin; 2. Abortus mit zwei Knaben im 5. Graviditätsmonate; 3. Johann, starb im 6. Jahre (Trauma, Gehirnerschütterung); 4. Josef, starb im 7. Monate unter Fraisen, war lungenkrank; 5. Anna, 17 Jahre alt, seit einigen Monaten an Chlorose leidend, sonst gesund; 6. Franz, 13 Jahre alt, hatte im Alter von 2 Jahren nach einem Sturze, der von Bewusstlosigkeit gefolgt war, Fraisen. Vom 7. bis zum 11. Lebensjahre litt er an nächtlichen epileptiformen Convulsionen, stand im

klinischen Ambulatorium des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing in Behandlung, bekam Brom, hat seit 2 Jahren keine Anfälle mehr; 7. Adele, 11 Jahre alt, gesund; 8. Josef, soll einen Herzfehler gehabt haben, starb 4 Jahre alt, im Mai 1894, als seine Schwester Katharina im Wochenbette lag; 9. Minna, 2 Jahre alt, gesund.

Die Eltern und sämmtliche lebende Geschwister der Patientin wurden von uns untersucht und examinirt, und wir achteten besonders darauf, ob bei denselben irgendwelche Störungen im Gebiete der Augen- und bulbären Nerven subjectiv oder objectiv vorhanden seien oder waren; das Resultat war nach dieser Richtung hin ein vollkommen negatives.

Unsere Patientin hat im 16. Lebensjahre einen Typhus durchgemacht, soll sonst nie fieberhaft erkrankt, nie bettlägerig gewesen sein. Menses seit dem 13. Lebensjahre, unregelmässig Patientin war von jeher zart, doch nicht gerade schwächlich, konnte zu häuslichen Arbeiten verwendet werden, z. B. zum Zimmerreiben.

Als das Kind 5 Jahre alt war, bemerkte die Mutter eines Tages, dass das rechte Oberlid etwas stärker herabhänge. An den folgenden Tagen nahm die Ptosis zu, und die Mutter wendete sich nun an Professor Arlt, welcher, wie sich die Mutter bestimmt erinnert, damals constatirte, dass sich auch die Augäpfel nicht recht bewegten. Die Mutter liess nun das Kind auch auf der Klinik Jäger untersuchen. Professor Jäger examinirte die Mutter nach einer Störung, welche die Frucht intrauterin getroffen haben könne, sowie nach einer acuten Erkrankung, welche etwa den Augensymptomen vorhergegangen sei. Schon damals konnte die Mutter weder das eine, noch das andere zugeben.

Auf den Rath Professor Jäger's wurde Patientin bei Docent Dr. Fieber einen Monat lang elektrisirt.[1]) Während des Elektrisirens sank auch das linke Oberlid herab, und es bestand nun eine sehr starke beiderseitige Ptosis. Die Lidspalten sollen höchstens 3 Millimeter weit gewesen sein; das Kind konnte

[1]) Leider sind die Protokolle der Klinik Professor Jäger's und des Herrn Dr. Fieber aus jener Zeit trotz aller Mühe, die wir uns gaben, nicht mehr aufzufinden gewesen.



allein herumgehen. Nach etwa einem Jahre ging die Ptosis auf beiden Augen ganz allmählich, wie sie gekommen war, wieder zurück.

Seit jener Zeit hat die Mutter bemerkt, dass das Kind, wenn es Abends ungewöhnlich lang aufblieb, kleine Augen bekam. Es trat dann rechts deutlichere, links eben merkliche Ptosis auf.

Ausser dieser geringen Ptosis, die nur, wenn das Kind über seine Zeit aufgeblieben war, beobachtet werden konnte, traten aber seit jenem ersten Anfalle starker beiderseitiger Ptosis von einjähriger Dauer (vom fünften bis zum sechsten Lebensjahre) fast jährlich, manchmal auch zweimal im Jahre, Perioden starker Ptosis auf, welche nun aber jedesmal nur mehrere Wochen anhielten. Alle diese Anfälle glichen einander und dem ersten Anfalle auch darin, dass die Ptosis jedesmal ganz allmählich auftrat und wieder verschwand, ohne dass dabei irgend welche anderen Symptome beobachtet worden wären. Dabei hatte die Mutter sehr häufig Gelegenheit zu beobachten, dass die Ptosis, wenn das Kind die Augen anstrengte, stärker wurde. Auch war immer die Ptosis Früh am geringsten, steigerte sich dann bis zu einem gewissen Grade und blieb nun constant, oder zeigte auch Abends wieder eine deutliche Verstärkung. Dabei erreichte die Ptosis häufig wieder jenen hohen Grad wie im ersten Anfalle, welcher auch Morgens Remissionen, Abends Exacerbationen gezeigt hatte.

Als Patientin menstruirt war, sollen die Menses auf eine eben bestehende Ptosis insofern von Einfluss gewesen sein, als prämenstrual eine Verschlechterung, menstrual eine Erleichterung eintrat.

Ausser der Entstellung, welche die Ptosis der Kranken jeweils verursacht, hat sie keine Klagen über ihre Augen. Auf Befragen erzählt sie, dass sie von jeher an der Luft leicht Thränenträufeln bekomme, dass ihr beim Waschen leicht Seife in die Augen komme; sie sehe gut, habe nie Schmerzen in den Augen gehabt, nie Schwindel. Auf eindringliches Befragen erfährt man, dass schon seit vielen Jahren hie und da ganz vorübergehend, und ohne dass Patientin dadurch wesentlich belästigt worden wäre, Doppelbilder aufgetreten seien. So musste Patientin, als sie 12 Jahre alt war, eines Tages in der Schule

laut vorlesen; eine Zeit lang ging das ganz anstandslos, doch auf einmal stockte sie, war ausser Stande weiter zu lesen, weil sie alles doppelt sah, nicht verschwommen, sondern deutlich doppelt.

In den ptosisfreien Zeiten fiel Patientin ihrer Umgebung durch ihre grossen schönen Augen, sowie durch ihren starren Blick auf, und sie zeigt zum Beweise, dass die Ptosis thatsächlich immer wieder ganz zurückging, eine Reihe von Photographien aus verschiedenen Lebensaltern (8., 12., 14., 18. und 20. Jahr), an denen keine Spur von Ptosis zu sehen ist.

Wie fast alljährlich, trat auch im September 1893 wieder ganz allmählich starke beiderseitige Ptosis auf, bestand vier Wochen lang und ging dann, wie bei allen früheren Anfällen, allmählich vollkommen zurück.

Ende Mai 1894 erste Entbindung nach normaler Gravidität (das Kind der Patientin, im Sommer 1896 von uns untersucht, ist gesund). Beim Partus sehr starker Blutverlust. Einige Tage danach heftige Erregung über den plötzlichen Tod des im selben Hause wohnenden Bruders. Patientin erholte sich nur sehr langsam, war sehr müde, abgespannt, hatte oft eingenommenen Kopf. Aus Angst vor neuerlicher Gravidität seither Coitus interruptus.

Im September 1894 stellte sich die Ptosis wieder ein.[1]) Patientin wurde dadurch durchaus nicht beunruhigt, an diese Störung war sie schon gewöhnt, sie hatte sich damit abgefunden. Die Ptosis erwies sich aber diesmal hartnäckiger als sonst, und Anfangs November 1894 traten Störungen im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten hinzu. Patientin bekam Stechen, Kriebeln, Gefühllosigkeit in den Händen, die Arme und Beine waren Früh, wenn Patientin erwachte, steif und schwach; andererseits ermüdeten dieselben auch ungemein rasch. So erzählt Patientin, dass sie eines Tages im November ihr kleines Kind fast fallen gelassen hätte, da sie von einer plötzlichen Schwäche des Armes überfallen wurde, während sie dasselbe eben herumtrug. Beim Stricken konnte sie nach der dritten Masche nicht weiter arbeiten. Beim Gehen musste sie nach wenigen Schritten

---

[1]) Dass die Ptosisanfälle im Jahre 1893 und 1894 beidemale im September eintraten, wird von der Patientin als Zufall bezeichnet, da in früheren Jahren die Anfälle in den verschiedensten Jahreszeiten begonnen hätten.



stehen bleiben und sich ausruhen, konnte überhaupt nicht rasch gehen. Die Parästhesien und die zunehmende Schwäche der Arme veranlassten Patientin, am 9. December 1894 das klinische Ambulatorium für Nervenkrankheiten des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing aufzusuchen; über ihre Augen hatte sie keine Klagen.

Status praesens vom 9. December 1894, 10 Uhr Vormittags:

Patientin etwas unter mittelgross, gracil gebaut, von mittlerem Ernährungszustande, leicht anämisch. Keine Drüsenschwellungen, keine Haut- und Schleimhautnarben, keine Spuren überstandener Rhachitis. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen, keine Schmerzen beim Beklopfen des Schädels. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Beiderseits besteht eine Ptosis mittleren Grades, die Oberlider hängen bis zum oberen Rande der mittelweiten Pupille herab; das Gesicht der Patientin erhält dadurch einen müden, schläfrigen Ausdruck.

Bei passiver Hebung der Oberlider bemerkt man eine ganz leichte Prominenz der Bulbi, rechts etwas deutlicher als links.

Die Augen sind geradeaus gerichtet, Gesichtslinien parallel.

Bei der Untersuchung der Bulbusbewegungen ergibt sich beiderseits totale Lähmung der den Bulbus bewegenden Muskeln. Das Resultat bleibt dasselbe, ob man nun jedes Auge für sich oder beide Augen zusammen untersucht. Vollkommen aufgehoben ist die Fähigkeit, nach aufwärts, nach rechts, nach links zu sehen, zu convergiren. Bei energischem Versuche, nach abwärts zu sehen, erfolgt eine sehr geringe, doch deutliche Senkung der Bulbi. Beim Versuche, nach unten aussen zu sehen, schien anfangs beiderseits eine Andeutung von Raddrehung (Trochlearis) vorhanden zu sein, doch liess sich dieselbe bei weiteren Versuchen nicht mehr constatiren.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren prompt auf Licht und Accommodation.

Emmetropie, normale Accommodationsbreite, Visus beiderseits = $^6/_6$. Spiegelbefund normal.

Stirnrunzeln ist rechts wie links nur andeutungsweise möglich, ein merkliches Geringerwerden der Ptosis findet dabei nicht statt.

Der Lidschluss gelingt nicht. Bei leichtem Lidschlussversuch bleibt die Lidspalte beiderseits auf 2 Millimeter offen; bei maximaler Anstrengung rechts 2 Millimeter, links 1 Millimeter. Eine abnorme Kürze der Lider besteht nicht. Auch die Unterlider werden nur mangelhaft gehoben. Diese unvollkommenen Lidbewegungen werden mit minimaler Kraft ausgeführt.

Im Bereiche des unteren Facialis bestehen vollkommen normale Verhältnisse.

Die elektrische Untersuchung ergibt in allen Aesten des Facialis normale Verhältnisse.

Mit Ausnahme der beschriebenen Störungen an den Augenmuskeln und am oberen Facialis verhalten sich die Gehirnnerven vollkommen normal. Insbesondere besteht nicht die Spur einer bulbären Störung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keinen Tremor, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie, wird gut seitwärts bewegt. Kiefer- und Gaumenbewegungen Sprechen, Kauen und Schlingen vollkommen normal; ebenso im Bereiche des Gesichtes die Sensibilität, die Reflexe normal.

An den oberen Extremitäten Musculatur ziemlich schwach entwickelt, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Es besteht grosse motorische Schwäche, distalwärts zunehmend, jedoch sind sämmtliche Bewegungen, wenn auch langsam und mit sehr geringer Kraft, in vollem Umfange ausführbar. Sensibilität normal. Tiefe Reflexe eben angedeutet (Bicepsreflex vom Vorderarm aus). Elektrische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Die objective Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt vollkommen normales Verhalten. Die motorische Kraft der mässig entwickelten Muskulatur entsprechend. Sensibilität normal; P. S. R. lebhaft.

Im Uebrigen liess sich an Patientin nichts Abnormes nachweisen; keine Zeichen von Hysterie.

Patientin war nicht zu bewegen, sich ins Spital aufnehmen zu lassen, und so waren wir auf ambulatorische Beobachtung der Patientin, die einige Stunden von Wien entfernt wohnt und uns häufig aufsuchte, angewiesen.

Wir empfahlen der Patientin Ruhe, gaben ihr Arsen-Eisentropfen.

Am 16. December 1894 Ophthalmoplegia exterior, Parese des Stirn- und Augenfacialis unverändert. Schwäche der Extremitäten im Rückgange.

Auf neuerliches dringendes Befragen nach bulbären Störungen erzählte die Patientin, es sei in der letzten Woche während des Mittagessens einmal vorgekommen, dass sie müde geworden sei, wie wenn die Kraft der Kiefer sie verlassen würde, sie habe ein Spannungsgefühl im Munde gehabt, eine Schwere der Zunge empfunden, sie habe aufhören müssen zu essen; der ganze Zustand habe nur einige Secunden gedauert, dann habe sie weiter essen können. Objectiv liess sich im Bereiche der Bulbärnerven weder Parese, noch Ermüdbarkeit nachweisen.

Wir heben schon hier hervor, dass Patientin am 16. December 1894 bestimmt erklärte, jene momentane Kauschwäche sei in der vergangenen Woche zum ersten- und einzigenmale vorgekommen, sowie dass wir während einer nun zweijährigen Beobachtungszeit niemals die geringste bulbäre Störung objectiv nachweisen konnten; auch hat Patientin niemals mehr über dergleichen berichten können, obwohl sie auf unser Ersuchen darauf besonders aufmerksam war.

23. December 1894. Patientin berichtet, dass sie häufig, wenn sie zu gehen anfange, in den Beinen steif und müde sei, was sich bei längerem Gehen verliere, sonst gehe es mit der Schwäche besser.

Parese des Stirn- und Augenfacialis unverändert; Ophthalmoplegia exterior unverändert.

6. Januar 1895. Die Parästhesien an den oberen Extremitäten haben ganz aufgehört. Patientin ermüdet nicht mehr so leicht; auch objectiv lässt sich der Rückgang der Parese der Arme constatiren. Sonst objectiv status idem.

Am 15. Januar 1895 wurde die Kranke von uns im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien vorgestellt.[1]) Wir konnten damals die Ophthalmoplegia exterior (vollkommene Unbeweglichkeit beider Bulbi bis auf eine Spur von Senkung), die

---

[1]) Wiener Klin. Wochenschrift 1895, 27.



Unfähigkeit, die Lider zu schliessen, die Stirn zu runzeln, demonstriren.

Wir wiesen damals darauf hin, dass das Ungewöhnliche des Falles in der fast periodisch schwankenden Ptosis, sowie in der Mitbetheiligung des oberen Facialis gelegen sei. Letztere schien uns mit Rücksicht auf die anzunehmende nucleare Natur des Falles und im Hinblicke auf die bekannten Befunde Mendel's an Thieren bemerkenswerth. Wir konnten damals den Fall mit der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" (Oppenheim) umsoweniger in Parallele setzen, als nicht nur der Beginn, der Verlauf und die Localisation in unserem Falle von jener Gruppe abwich, sondern auch die charakteristische rapide Erschöpfbarkeit der Muskeln zu jener Zeit von der vollkommenen Lähmung verdeckt war, und vor allem deshalb nicht, weil uns eine nur unvollkommene und theilweise unrichtige Anamnese zur Verfügung gestanden hatte. So hatte z. B. Patientin bestimmt erklärt, sie habe nie doppelt gesehen, und erst später, als es uns gelang, die Doppelbilder experimentell hervorzurufen, erinnerte sie sich, schon früher Diplopie gehabt zu haben, und im Herbste 1896 erzählte sie uns die in der Anamnese erwähnte, charakteristische Scene aus ihrem 12. Lebensjahre. Ferner hatte sie, so lange eine Schwäche der Extremitäten bestand, immer den Gegensatz zwischen Ptosis und Extremitäten hervorgehoben. Die Ptosis sei Abends am stärksten, die Arme und Beine aber seien gerade in der Früh steif und schwach. Die Angaben über Erdmüdbarkeit der Extremitäten (s. o.) wurden erst nachträglich hinzugefügt. Dann hatte die Patientin anfangs fest behauptet, dass in den Zeiten zwischen den einzelnen Ptosisanfällen niemals eine Spur von Ptosis vorhanden gewesen sei, und nachträglich wurde diese Angabe von der Mutter dahin richtig gestellt, dass immer, wenn die Kranke über ihre Zeit aufblieb, leichte Ptosis eintrat.

3. März 1895. Patientin ist mit ihrem Zustande zufriedener; die oberen Extremitäten würden bei längerem Arbeiten noch schwach. Mit den Augen gehe es viel besser, nach dem Schlafe sei die Ptosis ganz verschwunden, nach einiger Zeit trete wieder ein geringer Grad auf; wenn sie ruhig ihre Handarbeit mache, so schade das den Augen nicht, wenn sie dieselben aber anstrenge, werde die Ptosis stärker.

Beim Anblicke der Patientin fällt sofort auf, dass die Ptosis beiderseits zurückgegangen ist; die Oberlider reichen bis zur Mitte zwischen oberem Pupillarrand und Cornearand. Während der Untersuchung der Augen wird Patientin müde, die Ptosis wird stärker. Nachdem Patientin sich einige Minuten mit geschlossenen Augen ausgeruht hat, ist der Grad der Ptosis wieder derselbe wie bei Beginn der Untersuchung.

Patientin vermag willkürlich die Lider bis zur vollen Weite der Lidspalte zu heben.

Die Stirn wird beiderseits ausgiebig gerunzelt.

Der Lidschluss gelingt vollkommen, jedoch nur mit sehr geringer Kraft, und Patientin vermag passiver Oeffnung der geschlossenen Lider nur einen kaum merkbaren Widerstand entgegen zu setzen.

Unbeweglichkeit der Bulbi unverändert: Seitenbewegungen, Aufwärtsbewegung, Convergenz vollkommen aufgehoben, Spur von Beweglichkeit nach unten erhalten. Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagirend.

Am 18. April 1895 erkrankte Patientin unter Schüttelfrost, hohem Fieber, heftigen Kopfschmerzen. Das Fieber hielt mehrere Tage an, Magenschmerzen, Erbrechen, Diarrhöen, Schnupfen stellten sich ein. Der behandelnde Arzt diagnosticirte Influenza. Nach acht Tagen versuchte Patientin das Bett zu verlassen, fühlte sich aber ungemein schwach, bekam häufig Schwindelanfälle, litt dauernd an Kopfschmerzen und Erbrechen, an Appetitmangel und Schlaflosigkeit. Auf Einladung ihres Gatten fuhr ich am 27. April 1895 zur Patientin nach St. Ich fand sie in einem halbverdunkelten Zimmer, in welchem sie die ganze Zeit über verweilt hatte, im Bette liegend, in zusammengesunkener Rückenlage, über heftige drückende Kopfschmerzen, über Eingenommensein des ganzen Kopfes, über grosse Mattigkeit klagend. Ausser vollkommener Undurchgängigkeit der Nase für Luft (Rhinitis) und Druckempfindlichkeit beider Nervi Supraorbitales am Orbitalrande fand ich keine neu aufgetretene locale Störung. Patientin war ungemein erschöpft, war ausser Stande, aufrecht zu sitzen.

Die Ptosis war links verschwunden, rechts ganz leicht angedeutet. Die Stirn wurde ziemlich gut gerunzelt, die Lider wurden beiderseits, jedoch mit geringer Kraft geschlossen.

Die auffallendste Veränderung war an den Bulbi vor sich gegangen: Beide Bulbi waren beweglich. Patientin vermochte ausgiebige Seitenbewegungen beiderseits auszuführen. Bei der Abduction blieb rechts wie links zwischen äusserem Cornearand und Canthus externus ein Spatium von etwa 3 Millimetern. Einwärtsbewegung beiderseits ausgiebig, innerer Cornearand fast bis zum unteren Thränenpunkt. Beiderseits ausgiebige Aufwärtsbewegung, jedoch nicht im normalen Umfange. Die Senkung anscheinend nicht eingeschränkt.

Am 30. Juni 1895 suchte uns Patientin wieder auf und erzählte, dass sie wenige Tage nach der letzten Consultation das Bett habe verlassen können, die Ptosis sei am rechten Auge vorübergehend wiedergekehrt, auch jetzt bemerke sie gegen Abend noch ein leichtes Hängen des rechten Oberlides. Hie und da sei der Kopf etwas eingenommen, sonst sei sie ganz gesund, sei mit ihrem Zustande sehr zufrieden; insbesondere seien die Arme so gelenkig und kräftig, wie nur jemals.

War Patientin früher durch ihre Ptosis aufgefallen, so fiel sie nun im Gegentheile durch die grossen, weitgeöffneten Augen auf. Bei genauem Zusehen schien es uns, als würde immerhin das rechte Oberlid um $^1/_2$ bis 1 Millimeter tiefer stehen als das linke, doch blieb auch rechts zwischen unterem Rande des Oberlides und Cornea beim Geradeaussehen der Patientin noch ein 2 Millimeter breiter Sklerastreifen sichtbar.

Bulbi zeigen leichten Exophthalmus wie früher, normale Stellung. Die Beweglichkeit nach allen Richtungen vorhanden, jedoch eingeschränkt. Nach aussen: Zwischen äusserem Cornearand und Lidwinkel 3 bis 4 Millimeter. Nach innen: Beweglichkeit am wenigsten eingeschränkt, innerer Cornearand beiderseits bis zum Thränenpunkt. Am stärksten ist die Aufwärtsbewegung eingeschränkt, beide Bulbi können kaum etwas über die Horizontale gehoben werden. Viel ausgiebiger, jedoch auch deutlich eingeschränkt, ist die Senkung. Die Bewegungen sind an beiden Augen im gleichen Ausmasse möglich, das Resultat dasselbe bei Einzelprüfung wie bei Untersuchung beider Augen zugleich. Die Convergenz gelingt bis auf 10 Centimeter, bei noch stärkerer Annäherung des Objectes weicht bald das rechte, bald das linke Auge nach aussen ab und es treten Doppelbilder auf. Die Auswärtsbewegung der Bulbi ist nach fünf- bis sechsmaligem Versuche deutlich noch beträchtlicher eingeschränkt als anfangs.

Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagirend; keine Accommodationsstörung.

Lidschluss gelingt vollkommen unter Erzittern der Oberlider. Beim Versuche, die Lider möglichst fest zu schliessen, Runzelung der Lidhaut und der Haut nach aussen vom äusseren Lidwinkel. Der Widerstand bei passiver Oeffnung der Lider nur gering.

Der untere Facialis und die übrigen Hirnnerven bieten vollkommen normalen Befund wie früher.

Der Händedruck ist sehr kräftig, bleibt auch bei wiederholten Versuchen kräftig, die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten sind deutlich hervorzurufen.

Am 11. Februar 1896 hatte ich Gelegenheit, im Vereine für Psychiatrie und Neurologie für Wien über den bisherigen Verlauf der Krankheit zu berichten und ich habe damals vorgeschlagen, diesen und ähnliche Fälle, die sich in der Literatur würden auffinden lassen und die insbesondere bei einmal darauf gerichteter Aufmerksamkeit wohl nicht vereinzelt bleiben würden, im Anschlusse an Strümpell's „asthenische Bulbärparalyse" als „asthenische Ophthalmoplegie" zu bezeichnen. (Wiener klin. Wochenschrift 1896, 10.)

Erst am 14. Juni 1896 stellte sich Patientin wieder vor. Sie fühlt sich im Grossen und Ganzen gesund. Störungen im Bereiche der bulbären Nerven sind, wie schon oben hervorgehoben, nie wieder aufgetreten. Wenn sie sich aufrege, bekomme sie leicht stechende Kopfschmerzen, auch Schmerzen in den Händen; ebenso bekomme sie manchmal Schmerzen in den Händen, wenn sie dieselben stärker anstrenge. Bei längerem Arbeiten werden die Hände matt. Die Ptosis sei für gewöhnlich geschwunden, nur wenn sie über ihre Zeit aufbleibe, trete rechts leichte Ptosis ein. Einmal sei sie gelegentlich einer Soirée die halbe Nacht aufgeblieben, da sei sehr starke Ptosis beiderseits aufgetreten, welche jedoch des Morgens nach ausgiebigem Schlafe wieder verschwunden war. Auch hat Patientin bemerkt, dass jetzt vor Eintritt der Menses immer rechts leichte Ptosis eintrete.

Beim Blicke geradeaus, links zwischen Lidrand und Cornea ein 1 bis 2 Millimeter breiter Sklerastreifen, rechts hängt das Oberlid bis zum oberen Cornearande herab. Diese geringe Ptosis kann auch willkürlich nicht ausgeglichen werden. Lidschluss vollkommen möglich, doch kraftlos.

Bulbusbewegungen eingeschränkt. Beim Blicke geradeaus Parallelstellung der Bulbi; bei Seitenbewegungen kommt es zu Schielstellung, und es treten Doppelbilder auf. Die Bewegung nach aussen ist rechts viel mehr eingeschränkt als links. Einwärtsbewegung beiderseits ausgiebig. Hebung gering, Senkung fast im normalen Ausmass.

Nach mehreren Abductionsversuchen stellt sich das linke Auge ebenso weit wie anfangs nach aussen ein (Cornearand 2 bis

3 Millimeter vom Canthus), während das rechte Auge, das anfangs auf eine Entfernung von 4 Millimeter zwischen Cornearand und Canthus abducirt werden konnte, nun eine vollkommene Unfähigkeit der Auswärtswendung zeigt; nach mehreren Minuten der Ruhe vermag Patientin wieder zu abduciren wie anfangs. Herr Dr. Wintersteiner, Assistent der Klinik Schnabel, hatte auf mein Ersuchen die Güte, diesen Ermüdungsversuch nachzuprüfen und kam zu demselben Resultate wie ich.

Pupillen gleich, prompt reagirend. Auch bei 50mal unmittelbar hintereinander wiederholtem Einfallenlassen von grellem Lichte bleibt die Reaction ebenso prompt und ausgiebig wie beim ersten Lichteinfall.

Am 21. Juni 1896 hatte ich Gelegenheit, Patientin in St. in ausgeruhtem und in ermüdetem Zustande zu untersuchen.

Auf meine Bitte hatte Patientin von 12 Uhr Mittags bis 2 Uhr Nachmittags mit geschlossenen Augen in einem verfinsterten Zimmer gelegen; einzuschlafen hatte sie vergeblich versucht.

Status um 2 Uhr Nachmittags: Ptosis rechts eben angedeutet; beim Blicke geradeaus, links 1½ Millimeter zwischen oberem Lide und oberem Cornearande, rechts schleift das Augenlid am oberen Cornearande. Bulbusbewegungen: Das rechte Auge kann so weit abducirt werden, dass zwischen Cornea und Canthus 2 Millimeter Sklera sichtbar bleiben; links beim selben Versuch ½ Millimeter. Nun liess ich Patientin rasch hintereinander rechts zehnmal abduciren, dabei nahm die Excursion immer mehr ab, und schliesslich konnte Patientin das rechte Auge nur kaum merklich über die Mittelstellung nach aussen bringen. Links traten beim selben Versuche schliesslich nystactische Zuckungen auf und blieben zwischen Cornearand und Lidwinkel 1½ bis 2 Millimeter. Nach 5 Minuten der Ruhe Abductionsfähigkeit wie vor dem Versuche. Aufwärtssehen beiderseits möglich, links deutlich, rechts stark eingeschränkt. Abwärtssehen beiderseits in normalem Ausmasse. Einwärtsbewegung: Cornea beiderseits zum Thränenpunkt. Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagirend.

Stirnrunzeln schwach, Lidschluss vollkommen, kraftlos.

Den Nachmittag dieses Tages brachte Patientin mit Besichtigung einer landwirthschaftlichen Ausstellung, mit Tanz und Unterhaltung in anregender Gesellschaft zu. Sie sah ab und zu

doppelt, besonders wenn sie nach rechts sehen wollte und den Kopf nicht nach rechts wendete.

Status um 8 Uhr Abends: Ptosis links deutlich, rechts stärker als um 2 Uhr. Linkes Oberlid reicht zum oberen Rande der Cornea, rechts bis zur Mitte zwischen oberem Cornea- und oberem Pupillarrande. Während der Untersuchung des rechten Auges sinkt das rechte Oberlid noch mehr herab, so dass nach zehnmaligem Auswärts- und Einwärtssehen das Oberlid die halbe Pupille bedeckt. Nach aussen bewegt sich das rechte Auge schon beim ersten Versuche kaum über die Mittelstellung, nach innen fast bis zum Thränenpunkt, nach mehreren Versuchen (diese hatten um 2 Uhr keinen Einfluss auf die Adduction) unter nystactischen Zuckungen etwas weniger weit nach innen. Links aussen beim ersten Versuche 2 bis 3 Millimeter zwischen Lidwinkel und Cornearand, innen zum Thränenpunkt. Aufwärtsbewegung rechts unmöglich, links spurweise. Abwärtsbewegung beiderseits ausgiebig, dabei scheint das linke Auge etwas zurückzubleiben. (Dabei keine Doppelbilder.)

Stirnrunzeln und Lidschluss gelingt nicht schlechter als um 2 Uhr.

18. October 1896. Patientin fühlt sich gesund. Wenn sie längere Zeit lese, geschehe es hie und da, dass sie doppelt sehe, dann fahre sie sich mit der Hand über die Augen und es sei wieder gut. Die Ptosis sei seit zwei Monaten ganz geschwunden, auch wenn sie über ihre Zeit aufbleibe, trete keine Spur von Ptosis auf.

Es besteht keine Spur von Ptosis, tritt auch bei der folgenden Prüfung der Augenbewegungen nicht auf. Die Stirn wird ausgiebig gerunzelt, Lidschluss vollkommen, sehr kräftig, auch bei 40maliger Wiederholung lässt die Kraft des Lidschlusses nicht nach.

Blinzeln nicht seltener als normal; Conjunctiva normal. Kein deutlicher Exophthalmus. Parallelstellung der Bulbi. Starke Einschränkung der Bewegungen nach aussen und nach oben. Rechts aussen 2 bis 3 Millimeter zwischen Cornea und Canthus, links $^1/_2$ Millimeter. Aufwärtsbewegung am stärksten eingeschränkt, rechts mehr wie links. Nach innen beiderseits Cornealrand bis zum Thränenpunkt. Senkung kaum eingeschränkt. Erst nach 50maliger forcirter Ab- und Adduction Zunahme der Be-

wegungseinschränkung deutlich, rechts aussen 4 bis 5 Millimeter, links aussen 1 Millimeter vom Canthus. Rechts innen unverändert, links innen Cornea $^1/_2$ Millimeter vom Thränenpunkt.

Pupillen gleich, prompt reagirend.

Die oberen und unteren Extremitäten zeigen vollkommen normales Verhalten, lebhafte tiefe Reflexe.

Der Inhalt vorstehender Krankengeschichte ist kurz zusammengefasst folgender: Bei einer jetzt 24jährigen Frau aus gesunder Familie trat, als sie 5 Jahre alt war, ohne erkennbare äussere Veranlassung eines Tages eine geringgradige rechtsseitige Ptosis auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und zu welcher sich im Laufe der nächsten Wochen auch linksseitige Ptosis gesellte. Eine Untersuchung der Augen ergab, dass sich auch „die Augäpfel nicht recht bewegten". Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmählich, wie sie gekommen war, wieder zurück. Seither treten alljährlich mehrwöchentliche Perioden starker beiderseitiger Ptosis auf. In den ptosisfreien Zeiten werden die Augen des Abends bei Aufbleiben über die gewohnte Zeit klein (Geringe Ptosis). Während der Zeiten der starken Ptosis früh Remissionen, Abends Exacerbationen. Hie und da Doppelbilder. Beim Waschen kam seit jeher leicht Seife ins Auge. Im September 1894 trat wieder Ptosis auf, die diesmal monatelang persistirte. Zu derselben gesellten sich im November 1894 Parästhesien, Schwäche und auffallende Ermüdbarkeit der oberen Extremitäten, Ermüdbarkeit der unteren Extremitäten.

Am 9. December 1894 constatirten wir Paralyse der den Bulbus bewegenden Muskeln, Ptosis mittleren Grades beiderseits, Parese des Stirn- und Augenfacialis beiderseits. Innere Augenmuskeln normal, unterer Facialis normal. An den oberen Extremitäten grosse motorische Schwäche, distalwärts zunehmend. Im Uebrigen negativer Befund.

Im Laufe des Decembers 1894 trat einmal während des Essens eine auffallende Ermüdung beim Kauen ein. Etwas Aehnliches war vorher nicht vorgekommen und wurde auch in den beiden folgenden Jahren nicht wieder beobachtet. Objectiv liess sich nie die geringste bulbäre Störung nachweisen.

Während des Decembers 1894 und des Januars 1895 ging die Parese der Extremitäten allmählich zurück und kehrte nicht mehr wieder.

März 1895: Ptosis, Parese des Stirn und Augenfacialis im Rückgang.

April 1895: Wiederkehr der Beweglichkeit der Bulbi, Bewegungen jedoch nicht im vollen Umfange möglich. Fast vollkommener Rückgang der Ptosis.

Von nun an liess sich besonders deutlich bei Prüfung der Abduction nachweisen, dass in Muskeln, die anscheinend nur wenig paretisch waren, eine rapide Erschöpfbarkeit bestand. Die Ptosis kehrte nur Abends, und in stärkerem Grade nur bei ungewöhnlich langem Aufbleiben wieder. Die Beweglichkeit der Bulbi wurde auch im folgenden Jahre keine vollkommene, insbesondere die Insufficienz der Heber war stets deutlich.

Im Juni 1896 ergab eine Prüfung der Augen im ausgeruhten und im ermüdeten Zustande — 2 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends — eine beträchtliche Zunahme der Lähmungen durch Ermüdung. Die geringe Parese der Abductoren im ausgeruhten Zustande konnte durch zehnmal hintereinander wiederholten Abductionsversuch in vollkommene Paralyse überführt werden, welche nach fünf Minuten der Ruhe wieder der leichten Parese wich, Abends dauernd Paralyse der Abductoren. Ebenso liess sich Zunahme der Parese an den anderen äusseren Augenmuskeln, auch im Levator sehr deutlich nachweisen.

Im Herbste 1896 verlor sich die Ptosis vollkommen, kehrte auch bei Ermüdung am Abend, sowie bei forcirten Augenbewegungen nicht wieder. Eine sehr deutliche Parese der Heber, eine erkennbare der Auswärtswender blieb bestehen. Die Erschöpfbarkeit liess sich, wenn auch in geringerem Grade, noch nachweisen.

Das Krankheitsbild in unserem Falle wird, wie ein Blick auf die Krankengeschichte lehrt, durchaus beherrscht von der chronischen Ophthalmoplegia exterior bilateralis. Dass hier keine angeborene Augenmuskellähmung, kein angeborener Beweglichkeitsdefect des Auges vorliegt,[1]) ist ohneweiters klar.

[1]) Die hierhergehörigen Fälle wurden in einer sehr sorgfältigen Arbeit von Kunn (Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilkunde XIX, 1895) zusammengestellt und kritisch besprochen.

Ebenso, dass der Fall mit den acuten Ophthalmoplegien nichts gemein hat. Von den bekannten und wohl charakterisirten Formen der chronischen Ophthalmoplegie ist er jedoch gleichfalls wesentlich verschieden. Die chronische Ophthalmoplegie ist in der Mehrzahl der Fälle Theilerscheinung oder Vorläufer eines grösseren Ganzen, eine Symptomengruppe im Rahmen der Tabes, progressiven Paralyse, multiplen Sklerose u. s. w. In einer geringeren Zahl von Fällen besteht die Ophthalmoplegie selbstständig viele Jahre hindurch. Auch von diesen Formen ist der vorliegende Fall wesentlich verschieden, vor allem durch die Heilbarkeit, die Recidiven, die Erschöpfbarkeit, die episodische Betheiligung der Extremitäten. Andererseits werden wir zu beweisen suchen, dass es doch eine Anzahl Fälle gibt, die von den anderen Formen der Ophthalmoplegie abgetrennt und mit unserem Falle zusammen in einer eigenen Gruppe vereinigt werden müssen.

Um unseren Fall richtig zu würdigen, müssen wir, wie schon eingangs erwähnt, darauf hinweisen, dass gerade jene Eigenthümlichkeiten, welche demselben den anderen Formen der Ophthalmoplegie gegenüber ein so eigenartiges Gepräge verleihen, sich bei einer Gruppe von bulbären Erkrankungen wiederfinden, auf die zuerst Erb[1]) aufmerksam gemacht hat und über welche aus den letzten Jahren eine grosse Reihe von Publicationen vorliegen (Oppenheim,[2]) Wilks,[3]) Eisenlohr,[4]) Senator,[5]) Hoppe,[6]) Remak,[7]) Bernhardt,[8]) Goldflam,[9])

---

[1]) Erb, l. c.

[2]) Oppenheim, l. c. und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.

[3]) Wilks, Guy's hospitals reports, Vol. XXII, cit. nach Oppenheim.

[4]) Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1887, 15 u. 16.

[5]) Senator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Neurol. Centralbl. 1892, 6.

[6]) Hoppe, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1892, 14.

[7]) Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psych., Bd. XXIII, 1892.

[8]) Bernhardt, Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und ihren Complicationen. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 43.

[9]) Goldflam, Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior nach Influenza mit tödtlichem Ausgange, ein anderer aus unbekannter Ursache mit Uebergang in Genesung. Neurol. Centralbl. 1891, 7. — Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomcomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV, 1893.

Jolly,[1] v. Sölder,[2] Shaw,[3] Pineles,[4] Mayer,[5] Kalischer,[6] Strümpell,[7] Fajersztajn,[8] Murri,[9] Kojewnikoff,[10] Silbermark.)[11])

Soll diese Arbeit nicht eine ungebührliche Ausdehnung gewinnen, so müssen wir auf eine ausführliche Beschreibung dieses Krankheitsbildes, der asthenischen Bulbärparalyse (Strümpell), verzichten und können näher nur auf die hier in Betracht kommenden Punkte eingehen.

In allerjüngster Zeit hat Strümpell[12]) folgende Beschreibung der Krankheit gegeben: „Die Symptome des Leidens bestehen in Ptosis, Parese der Gesichtsmuskeln, Kaustörung, Schlingstörung und Sprachstörung. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, dass diese Symptome nur zum Theile gleichmässig andauernd sind, zum grösseren Theile dagegen auf einer ungemein raschen Ermüdbarkeit und Erschöpfung der betreffenden Muskeln beruhen. Ein derartiger Kranker kann z. B. einige Sätze ganz deutlich sprechen; bei anhaltendem Sprechen wird die Sprache aber immer undeutlicher, unarti-

---

1) Jolly, Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner Klin. Wochenschrift 1895, 1. S. auch Berliner klin. Wochenschrift 1891, 26.

2) v. Sölder, Sitzungsber. der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1894, 21.

3) Shaw, Brain 1890, Bd. XLIX, p. 96, cit. nach Goldflam.

4) Pineles, Zur Kenntniss des „bulbären Symptomencomplexes" (Typus Erb-Goldflam). Jahrb. f. Psych. Bd. XIII, 1895.

5) Mayer, Sitzungsber. d. Vereines f. Psych. u. Neurol. in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1894, 9.

6) Kalischer, Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. VI, 1895. — Ueber Poliencephalomyelitis und Muskelermüdbarkeit (Myasthenia). Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXI, 1896.

7) Strümpell, l. c.

8) Fajersztajn, Zur Casuistik und Symptomatologie der asthenischen Paralyse. Neurol. Centralbl. 1896, 18 und 19.

9) Murri, Eshallo de Policlinico, Vol. II, M. Fascie, 9, 1895, cit. nach Strümpell und Kalischer.

10) Kojewnikoff, Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IX., 1896.

11) Silbermark, Wiener klin. Rundschau 1896, 45 und 46.

12) Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, III, 10. Aufl. 1896.

culirter und schliesslich geht sie in ein unverständliches Lallen über. Dasselbe zeigt sich beim Kauen und Schlucken: Die ersten Bissen werden ganz normal gekaut und geschluckt; schon nach wenigen Minuten aber ist die weitere Nahrungsaufnahme völlig unmöglich geworden. Neben diesen zunächst am meisten auffallenden „bulbären" Erscheinungen zeigen sich aber ganz ähnliche Symptome auch an den Muskeln der Extremitäten. Auch hier meist dieselbe rasche Ermüdbarkeit bis zum vollständigen Versagen der Function."

Dieselbe rasche Ermüdbarkeit und Erschöpfung, dasselbe Fehlen von Ausdauer finden wir in unserem Falle. Damit hängen zusammen der Wechsel der Erscheinungen, die Remissionen des Morgens, die Exacerbationen des Abends, die von allen Beschreibern der asthenischen Bulbärparalyse hervorgehoben werden, und die in unserem Falle von asthenischer Ophthalmoplegie so deutlich hervortreten. Hier wie dort haben wir chronischen Verlauf über viele Jahre, monate- und jahrelange Remissionen, scheinbare und vielleicht wirkliche Heilungen. Weitere gemeinsame Züge sind das Fehlen von objectiven sensiblen und sensorischen Störungen, von cerebralen Allgemeinerscheinungen, die Betheiligung der Extremitäten. Parese und Erschöpfbarkeit des oberen Facialis, in unserem Falle so auffallend, ist häufig im Rahmen der asthenischen Bulbärparalyse. Ptosis ist ein fast regelmässiger Befund, und zwar eine Ptosis, die sich ganz in derselben Weise verhält wie in unserem Falle. Die inneren Augenmuskeln waren in allen Fällen vollkommen intact.

Auch die Lähmung der den Bulbus bewegenden Muskeln ist dem Symptomenbilde der asthenischen Bulbärparalyse nicht vollkommen fremd.

Vollkommen frei waren die Bulbusbewegungen in Fällen von Erb, Oppenheim, Jolly, Goldflam, Senator, Remak, Shaw, Pineles, Fayersztajn, Mayer, Silbermark.

Geringe Störungen der äusseren Augenmuskeln (Bulbusbeweger), wie anamnestische Angaben von Doppelbildern, vorübergehende leichte Paresen einzelner Augenmuskeln sind angegeben in Fällen von Wilks, Hoppe, Bernhardt, Strümpell, Pineles, Kalischer, Kojewnikoff.

Hier wollen wir noch einmal darauf hinweisen, dass objectiv bulbäre Störungen in unserem Falle nie nachzuweisen waren, und dass Patientin nur ein einzigesmal eine Kaustörung bemerkte, dass die diesbezügliche Angabe aber so präcise gemacht wurde, dass sie immerhin verwerthet werden kann. Sie weist auf eine ganz leichte vorübergehende Betheiligung bulbärer Gebiete hin, und kann etwa verglichen werden mit der häufigen Angabe der an asthenischer Bulbärparalyse Leidenden, dass sie im Beginne oder Verlaufe ihres Leidens vorübergehend doppelt gesehen hätten.

Von besonderem Interesse sind jene Fälle, in denen im Symptomenbild der asthenischen Lähmung neben der Bulbärparalyse eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie bestand; denn sie sind besonders geeignet, unsere Behauptung, dass unser Fall seinem Wesen nach verwandt sei mit den Fällen von asthenischer Bulbärparalyse, zu unterstützen.

Derartige Fälle wurden von Erb, Eisenlohr und Goldflam beobachtet und wir geben sie hier im Auszuge unter Hervorhebung der Augensymptome wieder.

Fall von Erb.

(Arch. f. Psych. IX, 1879.)

30jähriges Bauernmädchen, vor neun Wochen mit leichten Zuckungen im Gesicht, Doppeltsehen erkrankt. Dann Schwere der Augenlider, später Kaubeschwerden, Kopfweh, Schwindel. In den letzten Wochen Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Gliederschwäche. 17. October 1870: Zwinkern der Augen, hie und da Zuckungen um den Mund. Die Augen „stets halb geschlossen, indem das obere Augenlid fast unbeweglich darüber herunterhängt; dasselbe wird nur mit Mühe so weit gehoben, dass die Pupillen sichtbar werden. Die Fixation mit den Augen ist gleich Null, indem alle Augenbewegungen nur höchst mangelhaft von Statten gehen, gleichsam als bewegten sich die Augen in einem widerstandleistenden Medium. Doppeltsehen lässt sich hierbei nicht constatiren. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, reagiren gut". Schwäche der Kaumuskeln, Trägheit und Steifigkeit der Gesichtsmuskeln. Im November Verschlechterung, Schluckbeschwerden, Müdigkeit des Kopfes, der Nackenmusculatur. Im December Besserung. 23. Januar 1871: „Die Augenlider können jetzt sehr gut gehoben werden, nur hie und da Gefühl von etwas Schwere derselben. Die Augenbewegungen geschehen leicht und frei; Doppeltsehen tritt fast nie mehr auf. (Auch bei der Untersuchung nicht.)" Kauen besser, Müdigkeit im Nacken. Weiter schwankender Verlauf. 4. Juli 1871: „Die oberen Augenlider hängen mehr als früher. Doppeltsehen fast

in allen Blickrichtungen. Pupillen normal reagirend." Kau- und Sprachbeschwerden, Schwäche und Müdigkeit der Glieder, Herzklopfen. Bald darauf Entlassung der Patientin. Monatelanges Wohlbefinden. 24. März 1872: Plötzlich Nachts Exitus letalis, nachdem seit 14 Tagen wieder Beschwerden bestanden hatten, 1½ Jahre nach Beginn der Krankheit. Keine Section

Fall von Eisenlohr.

(Neurol. Centralbl. 1887, 15 und 16.)

18jähriges, nervös nicht belastetes Mädchen, leidet seit der Kindheit an Migräneanfällen. An einen solchen hat sich nach Angabe der Mutter das erste Auftreten der Ptosis angeschlossen. Vor zwei Jahren (1884) plötzlich Doppeltsehen, das nach drei Wochen zurückging, im Sommer 1885 temporär wiederkehrte. Dann Ptosis, bald rechts, bald links stärker, häufigem und starkem Wechsel unterworfen. Juli 1886 nach starkem Migräneanfall Schwäche beider Hände. August 1886 Schwäche der Beine, Kurzathmigkeit, Schluckbeschwerden. Erschwerung der Sprache, Schwäche der Kaumuskeln, der Halsmuskeln. Alle Erscheinungen wechseln in ihrer Stärke während eines Tages öfter. 16. August 1886: Zart, blassgelbe Hautfarbe. „Zunächst fiel in die Augen eine doppelseitige, unvollständige, links etwas stärker ausgeprägte Ptosis. Mit Mühe wurden die Augen auf circa ¾ Centimeter geöffnet, aber die Action der Levat. palpebr. liess sofort nach, so dass Patientin, um geradeaus zu blicken, den Kopf etwas zurücklegen musste. Pupillen gleich. Die Reaction auf Licht prompt und ausgiebig. Accommodation normal. Beide Bulbi stehen ziemlich starr, der linke etwas nach aussen abweichend; beim Verfolgen eines Objectes nach rechts oder links folgen beide Augen nur sehr wenig; beim Fixiren eines Objectes in der Mittellinie Divergenz der Augenaxen. Keine Diplopie. Die Beweglichkeit der Augen nach allen Richtungen ziemlich gleichmässig eingeschränkt. Aber auch der Schluss der Lider, obschon vollständig, mit geringer Kraft beiderseits." Beide Faciales paretisch. Gaumensegel hebt sich wenig. Schluckbeschwerden, Verschlucken, Regurgitiren durch die Nase. Kopfbewegungen mit geringer Kraft. Athembewegungen etwas beeinträchtigt, Husten nur schwach. Parese an oberen und unteren Extremitäten. Sensibilität normal. Im weiteren Verlaufe Schlucken Morgens besser als Abends. Erschwerung der Zungenbewegungen, Ansammlung von Speichel und Schleim, Schwierigkeit zu expectoriren. Am 18. August 1886: Abends Hitzegefühl, Herzklopfen, Puls 140, frequente Respiration, Unfähigkeit, Schleim aus Rachen und Hals zu entfernen. 21. August 1886: Früh nach dem Waschen Respirationsschwäche, Cyanose, oberflächliche frequente Athmung, hauptsächlich durch die Auxiliärmuskeln. Zwerchfell fast ganz paralytisch. Exitus letalis. Krankheitsdauer zwei Jahre. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Die Wurzeln des Vagus und Hypoglossus makroskopisch auffallend dünn, nicht verfärbt. Im Facialis, Vagus, Accessorius, Hypoglossus mikroskopisch zahlreiche schmale Fasern, keine Spur von körniger oder fettiger Degeneration. „Die frischen capillären Hämorrhagien, die pralle Füllung der Gefässe in der Medulla oblongata sind sicher als kurz vor dem Tode entstanden zu betrachten.

Fall von Goldflam.

(Neurol. Centralbl. 1891, 7.)

30jährige Frau. August 1886 unter Hinterkopfschmerzen, Ptosis, Diplopie erkrankt; im September Ohnmachtsanfall, im November Schwäche der Arme. Februar 1887 undeutliche Sprache, namentlich in den Nachmittagsstunden, Schluckbeschwerden, Regurgitation durch die Nase, Schwäche der Beine, bettlägerig. Ende März bessere Beweglichkeit des linken Armes, Dyspnoëanfälle. 21. April 1887 oberflächliche Respiration, Diaphragmaparese, Schwäche der Extremitäten, des Rumpfes, der Kopfbewegungen, Sehnenreflexe erloschen oder sehr schwach, Zungenparese, Kau- und Schluckbeschwerden, Gaumensegelparese, Husten schwach, Stimme nasal, leise. „Die rechte Lidspalte ist kleiner. eigentliche Ptose aber nicht vorhanden. Die Lider können nicht vollständig geschlossen werden; es bleibt eine Spalte, rechts grösser als links. Der rechte Bulbus nimmt die Mittelstellung ein, der linke mehr nach innen. Die associirten Bewegungen sind sehr beschränkt, am wenigsten nach rechts, nach links bleibt der rechte Bulbus in der Mitte, der linke überschreitet nur wenig die Mittellinie, nach oben und unten macht der linke Bulbus nur kleine Oscillationen, der rechte ganz minimale. Die Bewegungen jedes Bulbus für sich sind selbstverständlich auch sehr beschränkt, für den rechten noch mehr als für den linken. Der rechte macht die grösste Excursion nach rechts, in allen anderen Richtungen nur minimale, der linke hat die grösste Beweglichkeit nach innen, kleinere in anderen Richtungen. Die Pupillen sind gleich, reagiren auf Licht und Accommodation. Palpebralreflex erhalten. Gesichtssinn gut, bei Fernsehen soll Diplopie auftreten, aber diese Angabe ist schwankend." Elektrische Erregbarkeit, namentlich in den kleinen Handmuskeln herabgesetzt. Täglich Dyspnoëanfälle. Temperatursteigerungen bis über 39 Grad. Bald tritt Besserung ein. Im September 1887, ein Jahr nach Beginn der Erkrankung, war Patientin ganz gesund; sie blieb bis December 1890 ganz gesund. Die Schwankungen in der Intensität der Symptome betrafen beinahe alle Erscheinungen, sogar die Kniereflexe. Früh Morgens war der Zustand am besten, er war schlechter Mittags, am schlechtesten Abends.

Hier wollen wir einen Fall beifügen, der schon von Kalischer erwähnt wird.

Fall von Raymond. [1]

Ein 25jähriges Mädchen erkrankte am 8. Januar 1890 nach Erkältung mit Parese des linken unteren Facialis. Am 25. Januar trat dazu linksseitige Ptosis, in den nächsten Tagen an Intensität zunehmend, dann rechtsseitige Ptosis geringeren Grades. Die Ptosis zeigte Intermissionen, verschwand manchmal für eine Viertelstunde ganz, trat dann, wenn Patientin einen Gegenstand fixirte, wieder hervor, war den ganzen Nachmittag stärker als Vormittags. 7. Februar:

---

[1]) Raymond, Un cas d'ophthalmoplégie nucléaire extérieure. Gaz. d. hop. 1890, 126.



Diplopie. Am 10. Februar: Kaubeschwerden, Ermüdung beim Kauen, Kieferbewegungen erschwert. Grosse Erschwerung der Zungenbewegungen. Schluckschwierigkeit. Ermüdung und Schlechterwerden der Sprache während des Sprechens. Pupillen normal. Fundus normal. Beiderseits Unfähigkeit nach aussen und nach aufwärts zu sehen, eine gewisse Schwierigkeit beim Einwärtssehen. Keine Doppelbilder. Keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe normal. Klage über rasche Ermüdbarkeit, über Unfähigkeit lange zu gehen. Vom 26. Februar an Besserung. 15. April: Vollkommene Heilung.

Eine sichere Deutung dieses Falles ist nicht möglich. Das Schwanken der Symptome, die Ermüdbarkeit, die vollkommene Heilung, legen die Annahme nahe, dass der Fall zur Gruppe der asthenischen Lähmungen gehöre. Derselbe könnte dann den drei zuletzt angeführten Fällen an die Seite gestellt werden. Erwähnen wollen wir noch, dass die Ophthalmoplegie in diesem Falle, wie in unserem Falle, am meisten die Abduction und Hebung, am wenigsten die Senkung betraf.[1])

Durch die bisherigen Ausführungen glauben wir nachgewiesen zu haben, dass unser Fall seinem Wesen nach den Fällen von asthenischer Bulbärparalyse gleicht. Neben der Bulbärparalyse nach dem Typus Erb-Goldflam, bei der in einzelnen Fällen die im Vordergrunde stehenden bulbären Symptome von Augenmuskelparesen eingeleitet werden oder begleitet sind, gibt es eine Ophthalmoplegie nach dem Typus Erb-Goldflam, bei der selbst bei Jahrzehnte langem Verlaufe das Krankheitsbild durchaus von der Ophthalmoplegie beherrscht wird und bulbäre Störungen fehlen.

Besonders bemerkenswerth ist nun, dass unser Fall nicht vereinzelt in der Literatur dasteht, sondern eine weitgehende Uebereinstimmung darbietet mit einer Beobachtung von Camuset[2]) aus dem Jahre 1876, welche den Autoren über asthenische Bulbärparalyse, so weit ich sehe, nur aus dem nicht ganz zulänglichen Referat von Mauthner bekannt war. Wir

---

[1]) Die Deutung einiger anderer theils von Kalischer, theils von Marina (Ueber multiple Augenmuskellähmungen u. s. w. 1896) angeführter Fälle ist noch unsicherer.

[2]) Camuset, Parésie musculaire des yeux, symptomatique d'une affection nerveuse centrale mal définie. (Observation lue à la Société de médecine de Paris, dans sa séance du 13 mai 1876.) L'union médicale 1876, No. 67.



wollen diesen Fall, der leider von Camuset nur kurz beschrieben ist, seiner Wichtigkeit wegen hier wörtlich wieder geben.

Fall von Camuset.

M. C . ., capitaine en retraite, âgé de 55 ans, trapu, robuste, blond, de tempérament sanguin, sans antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, légèrement dyspeptique, mais doué en somme d'une bonne santé, vient me consulter en mars dernier pour les phénomènes que voici:

Ptosis inégal et très-marqué des deux paupières supérieures. — Diplopie dans tous les sens, excepté quand le malade regarde devant lui à une distance de plusieurs mètres. — Pas de mydriase. — Pas de troubles visuels monoculaires. — Rien à l'ophthalmoscope.

Je constate une paralysie ou plutôt une parésie incomplète de tous les muscles moteurs des yeux. Dans les efforts pour regarder latéralement, les cornées se déplacent de 1 ou 2 millimètres à peine.

Cet état s'est manifesté insensiblement à partir du mois de novembre 1875, et n'a fait que s'accroître depuis quatre mois, en présentant des rémissions incomplètes et irrégulières.

Voici ce que le capitaine C . . me raconte:

„En 1842, étant âgé de 20 ans, il a eu une diplopie dans tous les sens qui a duré un mois ou deux. Ce phénomène a disparu sans traitement.

En 1847, même symptôme. Les paupières supérieures sont un peu tombées vers la fin de l'attaque, qui a duré un an, et a guéri sans traitement, comme la précédente.

En 1855, ayant passé plusieurs mois en Afrique, à la Tafna, occupé à surveiller des chargements pour l'armée de Crimée, il a éprouvé une attaque de même nature, commençant par la diplopie, mais se compliquant, au bout de deux mois, d'une grande faiblesse des bras et des jambes. Il n'y a jamais eu perte de mouvement ou diminution de sensibilité, mais seulement une fatigue excessive, l'empêchant d'accomplir un mouvement tout entier. Les mains restaient demi-fermées; la marche était impossible. En même temps s'est manifestée une très-forte disphagie qui a duré pendant un mois, et qui cessait momentanément le matin, vers dix heures. Le capitaine C . . a été envoyé alors à l'hôpital de Lyon, puis à celui de Montpellier; à ce moment, la chute des paupières (ptosis) était complète. Le traitement a consisté en révulsifs sur la colonne vertébrale, bromure de potassium, hydrothérapie. Le traitement ne paraît pas avoir eu une grande influence sur la marche de la maladie; on l'a cessé, et, au bout de quelques mois, le malade s'est complètement rétabli.

En 1866, étant en garnison à Lisieux, même série de symptômes, pour lesquels le capitaine est envoyé de nouveau à l'hôpital de Montpellier, ou il est traité par l'hydrothérapie.

Jusqu'en 1865, étourdissements fréquents. En 1874, chute subite, sans perte de connaissance, en faisant un mouvement pour retourner la tête. Enfin en 1875 (novembre) début des phénomènes pour lesquels je suis consulté."

Je prescris du sulfate de quinine (10 centigrammes par jour); des frictions stimulantes autour des orbites et sur la nuque; un exercice corporel gymnastique

allant jusqu'à la sudation; un régime sobre (le malade, du reste, n'a jamais fait d'excès alcooliques, même en Afrique).

Au bout de quelques jours, la dispepsie disparaît; le malade se sent plus fort, plus alerte. Le ptosis de paupières est moins marqué, mais la parésie musculaire des yeux n'a pas varié. Pour fixer un objet situé latéralement, M. C.. doit faire mouvoir toute la tête.

Après un mois de traitement, M. C.. vient m'accuser l'apparition des faiblesses musculaires qui ont déjà signalé ses premières attaques, et qui débutent aujourd'hui par une impuissance des fléchisseurs des doigts et par une paresse extrême des jambes. Il peut cependant marcher, et en outre de sa promenade quotidienne sur la place, il fait hors de la ville 4 ou 5 kilomètres, mais non sans de grands efforts de volonté. Les yeux fermés, il a la plus grande peine à se tenir debout sur un pied.

Les facultés intellectuelles sont toujours restées intactes.

En somme le capitaine C.. n'est que peu inquiet sur l'issue d'une attaque dont il fixe lui-même la durée probable à sept ou huit mois encore. Mais il voudrait conjurer ses progrès qui l'ont, par deux fois, réduit à ne pouvoir marcher et à se servir difficilement de ses mains. Il m'écrit aujourd'hui „avec toutes les peines du monde" dit-il; l'écriture n'est cependant ni tremblée ni embrouillèe.

A quelle cause pouvons-nous attribuer cette singuliére succession de phénomènes? J'inclinerais à admettre un processus congestif au niveau de la protubérance, à l'origine des nerfs moteurs oculaires."

Es handelt sich also um einen 55jährigen Mann, der seit 35 Jahren an Anfällen leidet, die im 20., 25., 33., 44. und 55. Lebensjahre aufgetreten sind. Der 1. Anfalle bot nur Doppeltsehen, dauerte einen Monat. Der 2. Anfall von einjähriger Dauer: Doppeltsehen, dann Ptosis. Der 3. und 4. Anfall dauerten viele Monate, begannen ebenfalls mit Doppeltsehen und Ptosis, complicirten sich mit ausserordentlicher Schwäche und Müdigkeit der Extremitäten, mit Schluckbeschwerden. Im 5. Anfalle werden nach viermonatlicher Dauer Ptosis, Doppelbilder, hochgradige Augenmuskelparesen constatirt, nach einem weiteren Monat trat hochgradige Schwäche der Arme und Beine hinzu. Besonders hervorhebenswerth ist auch die von Mauthner nicht beachtete Angabe über „fatigue excessive . . .", sowie die Entwickelung des einzelnen Anfalles unter Remissionen.

Im Fall Camuset haben wir wie in unserem Falle eine chronische bilaterale Ophthalmoplegie, Heilbarkeit, zahlreiche Recidiven, jahrzehntelange Dauer, episodische Betheiligung des bulbären Gebietes und der Extremitäten, Ermüdbarkeit, ungestörte Sensibilität.

Für den Fall Camuset möchte ich auf Grund unserer Auseinandersetzungen mit derselben Sicherheit wie für unseren Fall die Sonderstellung den anderen Formen der Ophthalmoplegie gegenüber in Anspruch nehmen, ihn ebenfalls als asthenische Ophthalmoplegie bezeichnen.

Weniger sicher ist die Bedeutung einiger Fälle, die wir nun noch anführen wollen.

Zunächst käme in Betracht ein Fall von Mauthner:[1])

„In Betreff der Anamnese bei dem 5jährigen L. weiss dessen Pflegemutter nur anzugeben, dass der Knabe vor 2 Jahren über eine Treppe hinabfiel, und dass er vor 3 Monaten eine Lungenentzündung durchgemacht hat. Seit dieser Zeit (seit 3 Monaten) bemerke man auch das Schielen. Es fällt die hochgradige Ptosis beiderseits auf. Die faltenlosen Oberlider werden durch die Frontales etwas gehoben (Stirn in horizontale Falten gelegt und Augenbrauen stark in die Höhe gezogen). Bei der Fixation der Augenbrauen vermag der Knabe das rechte Auge gar nicht, das linke nur wenig zu öffnen; die Frontaliswirkung jedoch bringt es zuwege, dass ein Theil der Pupille jederseits frei wird. Rechts ist die Beweglichkeit nach innen wie nach oben vollständig aufgehoben; beim Blicke nach unten tritt die reine Trochleariswirkung sehr schön hervor, während die Beweglichkeit des in der Ruhestellung divergirenden Auges in lateraler Richtung (nach aussen) keine Störung zeigt. Es besteht also totale Oculomotoriuslähmung, Sphincter pupillae und Accommodation sind jedoch vollständig intact.

Dasselbe normale Verhalten in Betreff der Iris und der Accommodation offenbart auch das linke Auge. Beide Pupillen sind eher eng als weit, von gleichem Durchmesser, reagiren prompt nach jeder Richtung. Die Unversehrtheit der Accommodation wurde bei jedem Auge dadurch constatirt, dass demselben in sehr grosser Nähe eine dunkle Metallplatte, in der ein sehr feines Loch sich befand, im reflectirten Lichte vorgehalten ward. Nur bei vollkommener Accommodation ist es möglich, diesen feinen Lochpunkt zu sehen. Der Knabe sah ihn und zeigte richtig mit dem Finger nach demselben.

Was die äusseren Muskeln des linken Auges anlangt, so liess sich, abgesehen von der Ptosis, eine eigenthümliche Schwierigkeit in den Bewegungen des Auges nachweisen. In dem einen Momente geht das Auge ziemlich gut nach innen, im nächsten jedoch nur zögernd, ruckweise und wenig ausgiebig. Ganz ähnlich verhielt es sich mit den Bewegungen nach oben wie nach unten, die stets im verticalen Meridiane erfolgten; auch der Abducens führte nur zögernd das Auge nach aussen.

Das Kind gibt an, dass es anfänglich doppelt gesehen, jetzt aber keine Doppelbilder mehr habe.

Von den übrigen Gehirnnerven bot nur der linke Facialis eine leichte Parese dar. Sie wurde ersichtlich, wenn der Knabe den Mund zum Lachen verzog. Sonst wurde beim Patienten nichts Krankhaftes bemerkt. Kein Kopfschmerz,

---

[1]) Mauthner, Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1886.



weder spontan, noch beim Anschlagen oder Schütteln des Schädels, weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörung, keine Störung der Intelligenz.

Die Diagnose lautete: Ophthalmoplegia nuclearis, die sich seit 3 Monaten allmählich entwickelt. Die Prognose wurde, so weit sie das Leben und den allgemeinen Gesundheitszustand betrifft, nicht ungünstig, dagegen in Betreff des Augenmuskelleidens ungünstig gestellt. Ich gab wenig Hoffnung auf Besserung des Zustandes, machte es im Gegentheile wahrscheinlich, dass die Lähmungen an beiden Augen fortschreiten würden.

Desto mehr war ich überrascht, als ich 2 Monate später zum Zwecke der Demonstration einer nuclearen Lähmung den kleinen Kranken citirte und statt einer vollständig ausgebildeten Ophthalmoplegie — eine vollständige Restitutio in integrum an beiden Augen vorfand."

Mauthner selbst meint, es handle sich hier vielleicht nicht um eine dauernde Heilung, sondern um eine erste Attaque eines Krankheitsprocesses, der vielleicht dem Falle von Camuset an die Seite gestellt werden könne. Mauthner kam zu dieser Vermuthung, weil ihm eine dauernde Heilung einer chronischen, nicht syphilitischen Ophthalmoplegie nicht gut annehmbar erschien. Für uns erhält die Annahme, dass der Fall mit dem von Camuset verwandt sein könne, und so wie dieser zur asthenischen Ophthalmoplegie gehöre, eine weitere Stütze in der von Mauthner besonders hervorgehobenen, aber in ihrer Bedeutung nicht gewürdigten Angabe über „eine eigenthümliche Schwierigkeit in den Bewegungen des Auges". In dem einen Moment gehen die Augenbewegungen ziemlich gut von Statten, im nächsten jedoch nur zögernd, ruckweise und wenig ausgiebig.

Ferner erwähnen wir einen Fall von Kunn:[1])

Ein 25jähriger Mann aus gesunder Familie erkrankt im October 1895 mit Diplopie. Im November vorübergehend Strabismus. Dann Ptosis links, später rechts. Morgens Remissionen. 27. December 1895: Beiderseits unvollständige Ptosis, Parese der äusseren Augenmuskeln. 30. December 1895: Grosse Variabilität der Erscheinungen. Paresen des Morgens geringer. Auch während der Untersuchung Zunahme der Paresen. Weiter schwankender Verlauf. „Immer aber zeigt sich deutlich der Einfluss der Ermüdung der Augenmuskeln auf ihre Leistungsfähigkeit." Am 31. Januar 1896 vorübergehend Parese des Stirnfacialis.

Kunn denkt an progressiven Kernschwund oder an asthenische Bulbärparalyse. Mir scheint letztere Annahme wahrscheinlicher.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Fälle, die möglicherweise zur asthenischen Ophthalmoplegie zu rechnen wären,

---

[1]) Kunn, Demonstration im Vereine f. Psych. u. Neurol. in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1896, 10.

hier nicht vollständig aufgezählt werden können. Schon in den zuletzt angeführten Fällen war die Deutung unsicher. Sie würde immer unsicherer, wollten wir noch weitere Fälle anführen, schon darum, weil auf die hier in Betracht kommenden Punkte, insbesondere die Erschöpfbarkeit von früheren Autoren wohl nicht entsprechend geachtet wurde. Andererseits hebt schon Mauthner hervor, dass gerade die Nuclearlähmung, ehe sie vollständig geworden ist, sich dadurch auszeichne, „dass die Beweglichkeitsstörung durch energischen Willensimpuls momentan behoben werden kann, dass die Bewegung wie in einem behindernden Medium vor sich geht, dass die Symptome Abends stärker hervortreten können als am Morgen". Wir müssen auch betonen, dass selbst die abnorme Erschöpfbarkeit, eine so wichtige und charakteristische Erscheinung sie ist, doch wieder nicht ausschliesslich der asthenischen Bulbärparalyse und asthenischen Ophthalmoplegie zukommt.

Von Wichtigkeit ist hier insbesondere ein Fall von Kalischer:[1])

„Bei einem 64jährigen, bisher gesunden Manne tritt ohne bestimmtes ätiologisches Moment (vielleicht Gram, Ueberanstrengung, Tabakmissbrauch) erst rechts eine Ptosis mit vorübergehender Diplopie auf und kurz darauf auch links. In wenigen Tagen waren alle äusseren Augenmuskeln paretisch, respective paralytisch, während die inneren anfangs frei, später auch vorübergehend paretisch wurden. Dabei fehlten alle Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit u. s. w., und die anderen Hirnnerven waren frei bis auf eine Schwäche im rechten unteren Facialis. Fast gleichzeitig, vielleicht 2 bis 3 Wochen später, trat eine schlaffe symmetrische Parese, respective Lähmung erst der unteren und dann der oberen Extremitäten auf; später wurden auch die Rumpfmuskeln betroffen. Die Extensoren waren mehr gelähmt als die Flexoren, die Endglieder der Extremitäten vielleicht ein wenig mehr als die proximalen Theile. Dabei bestand ein Verlust der Sehnenreflexe ohne Ataxie, noch Veränderung des Lagegefühles. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war herabgesetzt, respective aufgehoben; anscheinend lag keine Entartungsreaction vor; fibrilläre Zuckungen traten nicht auf, und es fehlte eine sichtbare Atrophie der gelähmten Muskeln im Verlaufe der Krankheit (circa $4^1/_2$ Monate). Die Sphincteren blieben unversehrt, und nie konnten irgend welche Sensibilitätsstörungen objectiv nachgewiesen werden, obwohl eine geringe Druckempfindlichkeit der cerebralen und spinalen Nervenstämme in ihrem peripheren Verlaufe und zeitweilige leichte Parästhesien in den Händen auftraten. Nach anfänglich progressivem Verlaufe blieb die Lähmung stationär und zeigte Remissionen in ihrem allgemeinen Verlaufe. Abgesehen von

[1]) Kalischer l. c.



diesen trat stets nach Ruhe und besonders Morgens eine vorübergehende Besserung der Lähmungen ein, der jedoch eine schnelle Erschöpfbarkeit und Ermüdung folgte. $4^1/_2$ Monate nach dem Beginne des Leidens trat der Tod ziemlich plötzlich, anscheinend an einer Respirationslähmung ein, ohne dass andere Erscheinungen als die genannten vorher auf eine Betheiligung der Medulla oblongata hingewiesen hatten. Die Sprache, das Schlucken u. s. w, sowie die psychischen Functionen waren unbetheiligt geblieben." Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich Poliencephalomyelitis subacuta. Gefässdilatationen, Hämorrhagien und degenerativ atrophische Zustände der Ganglienzellen des centralen Höhlengrau.

Kalischer vereinigt seinen Fall und mehrere andere von den Autoren nicht hierher gerechnete, welche ebenfalls mehr minder ausgesprochene Ermüdbarkeit zeigten, mit den angeführten Fällen von asthenischer Bulbärparalyse zu einer Gruppe, die er als Poliencephalomyelitis bezeichnet und von der er folgendes Krankheitsbild entwirft:

„Sie erhält ein charakteristisches Bild durch den subacuten oder chronischen Verlauf über Jahre und Jahrzehnte bei subacutem, acutem oder schleichendem Beginne; die scheinbaren Heilungen, respective Remissionen für Monate und Jahre; die täglichen Schwankungen im Verlaufe; das Symptom der Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit der Muskeln; die Betheiligung der Augenmuskeln und Extremitäten bei vorwiegend bulbären, unregelmässig localisirten Lähmungen; das Ausbleiben oder späte und geringe Auftreten der Muskelatrophie; das Fehlen sensibler und sensorischer Störungen, sowie von cerebralen Allgemeinerscheinungen: die Heilbarkeit; den häufigen plötzlichen letalen Ausgang; den nicht selten negativen mikroskopischen Befund u. s. w. Diese und andere, wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle vorhandenen Erscheinungen geben dem Krankheitsbilde ein eigenes Gepräge. Dasselbe wird sehr variiren, je nachdem die Augenmuskeln oder die Kau-, Sprach-, Schluckmuskeln oder die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur zuerst oder vorwiegend im ganzen Verlaufe betroffen sind, und so wird das Bild einer nuclearen Ophthalmoplegie, einer Bulbärparalyse oder einer spinalen Muskelatrophie, respective Poliomyelitis vorgetäuscht werden. Ferner wird das Krankheitsbild durch das Vorhandensein oder Fehlen, wie durch den Grad der Muskelermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit erheblich beeinflusst werden. Die letztere kann völlig in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beherrschen, wie in den zwei Fällen Jolly's, oder sie wird durch die constant andauernde Parese und Schwäche oder durch eine chronische fortschreitende Lähmung verdeckt."

Den mehrfachen negativen Sectionsbefunden (Wilks, Oppenheim, Eisenlohr, Jolly, Senator, Hoppe, Shaw, Strümpell) gegenüber meint Kalischer, auch trotz bemerkenswerther anderer Differenzen, die Zusammengehörigkeit seines Falles mit der asthenischen Bulbärparalyse doch aufrecht erhalten zu sollen. Er sieht seinen Befund, sowie die von Mayer gefundenen Degenerationen intermedullärer Wurzelfasern als secundär, als accidentell an, die eigentliche Krankheitsursache liege in der gleichzeitigen Schädigung der Ganglienzellen des centralen Höhlengrau.

Die Auffassung von Kalischer ist mehrfach auf Widerspruch gestossen (Jolly, Fajersztajn); Strümpell erklärt rundweg, im Falle Kalischer's liege „ein ganz anderer Process" vor als bei der asthenischen Bulbärparalyse. (Verschwinden der Partellarreflexe, Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit in zahlreichen Muskeln und Nerven, die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen werden von Strümpell als die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben.)

Jedenfalls geht aus dem Kalischer'schen Befunde hervor, dass abnorme Erschöpfbarkeit und negativer Sectionsbefund nicht nothwendig miteinander verbunden sind; allerdings gibt Kalischer selbst zu, dass sein Befund das Symptom nicht erklärt.

Wie weit seine Anschauungen sonst berechtigt sind, können erst weitere genaue klinische Beobachtungen und vor allem genaue anatomische Untersuchungen entscheiden.

Würden sich die von uns oben als asthenische Ophthalmoplegie angeführten Fälle — insbesondere unser Fall und Fall Camuset — von den anderen Formen der Ophthalmoplegien nur durch das Symptom der abnormen Erschöpfbarkeit unterscheiden, so könnte die Berechtigung, ihnen aus diesem Grunde eine Sonderstellung unter den Ophthalmoplegien zu geben, nach dem Mitgetheilten vielleicht angezweifelt werden. Allein, dass auch andere Gründe zur Aufstellung dieser besonderen Gruppe unter den Ophthalmoplegien drängen, geht einerseits aus der oben zusammengestellten Fülle von Symptomen hervor, die unsere Fälle von anderen Ophthalmoplegien unterscheiden und der asthenischen Bulbärparalyse an die Seite stellen, andererseits — und das ist wohl ein schlagender Beweis — sah sich Mauthner,[1]) der die Bedeutung der Ermüdung in dem Falle Camuset übersah, trotzdem genöthigt, dem Falle wegen der Heilung der chronischen Ophthalmoplegie und den immer wiederkehrenden Recidiven eine Sonderstellung unter den Ophthalmoplegien einzuräumen, und die Autoren über asthenische Bulbärparalyse, die von der Ermüdung im Falle Camuset nichts wussten, wiesen doch mehrfach auf Beziehungen dieses Falles zu ihren Fällen hin.

Nach all dem Gesagten halten wir uns zur Aufstellung des Begriffes der „asthenischen Ophthalmoplegie" für berechtigt.

---

[1]) Mauthner, Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1886.



Die ausführlichen theoretischen Auseinandersetzungen der Autoren, insbesondere von Jolly, Murri, Strümpell, Kalischer über Myasthenie und über das Wesen der asthenischen Bulbärparalyse können unverändert auch für die asthenische Ophthalmoplegie, die ja dem Wesen nach dieselbe Krankheit darstellt, Anwendung finden. Wir haben nach dieser Richtung den Ausführungen der genannten Autoren nicht viel hinzuzufügen und verweisen bezüglich der vielen Einzelheiten unserer Fälle, die wir hier nicht noch einmal durchsprechen wollen, auf die Krankengeschichten. Erwähnen wollen wir, dass monate- und jahrelange Remissionen, jahrelanger Verlauf, wie in unseren Fällen auch bei der asthenischen Bulbärparalyse wiederholt beobachtet wurden, jedoch niemals eine 20jährige oder gar 35jährige Krankheitsdauer. Auffallend könnte auch erscheinen, dass in dem eingangs beschriebenen Falle die Krankheit im 5. Lebensjahre begann, während unter den zahlreichen Fällen asthenischer Bulbärparalyse der früheste Krankeitsbeginn in das 12., der häufigste um das 20. Jahr fiel und in manchen Fällen die Krankheit erst um das 30. Jahr begann. Strümpell bemerkt, dass das Auftreten in der Jugend nicht genug constant sei, um für die Annahme einer endogenen Natur verwerthet werden zu können. Wir möchten da hervorheben, dass unsere Patientin, als sie wegen Schwäche und Müdigkeit der Extremitäten in das Spital kam, nicht im entferntesten daran dachte, die seit vielen Jahren auftretenden Ptosisperioden damit in Zusammenhang zu bringen. In einzelnen Fällen könnte der schwere Anfall asthenischer Lähmung, von dem die Autoren in den Krankengeschichten berichten, vielleicht doch nicht die erste Manifestation des Leidens gewesen sein; wenn etwa ein früherer leichter Anfall nur durch Ermüdbarkeit der Extremitäten sich bemerkbar machte, denkt der Patient, falls dann ein schwerer Anfall mit Ptosis, Diplopie, schweren bulbären Störungen debutirt, nicht an einen Zusammenhang, hat vielleicht den früheren Anfall vergessen, und auch für den Arzt ist es schwerer, eine Ermüdbarkeit der Extremitäten nachträglich als eigenartiges und für die Beurtheilung der gesammten Krankheit wichtiges Phänomen zu erkennen, als eine Ermüdbarkeit des Levator palpebrarum. Vielleicht haben auch die ätiologisch öfter angeführten acuten Krankheiten nur die Bedeutung von agents provocateurs. Der von uns mit Wahrscheinlichkeit zur asthenischen Ophthalmoplegie gerechnete Fall Mauthner's betraf auch ein 5jähriges Kind. In der Familiengeschichte unserer Kranken, der wir mit besonderer Sorgfalt nachgegangen sind, haben wir ein unterstützendes Moment für die Annahme einer endogenen Natur der Krankheit vergebens gesucht. Die Prognose quoad vitam könnte man bei der asthenischen Ophthalmoplegie vielleicht etwas günstiger stellen als bei der asthenischen Bulbärparalyse, doch muss man auch bei ersterer jederzeit auf die Möglichkeit des Hereinbrechens schwerer bulbärer Störungen gefasst sein.

Von einer Reihe von Autoren über asthenische Bulbärparalyse ist auf die periodische Oculomotoriuslähmung hingewiesen und eine Aehnlichkeit im Wesen der beiden Krankheiten theils als wahrscheinlich, theils als unwahrscheinlich hingestellt worden. Auch wir wollen diesen Punkt kurz erwähnen,

einerseits weil die asthenische Ophthalmoplegie der periodischen Oculomotoriuslähmung ja noch um einen Schritt näher stünde als die asthenische Bulbärparalyse, andererseits weil in den letzten Jahren auf der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing eine Anzahl zum Theile bereits publicirter Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung zur Beobachtung kamen.[1]) Auch war das Periodische, das Auftreten in einzelnen Attaquen, im Falle Camuset und in unserem Falle ausserordentlich deutlich hervortretend.

Wir können nicht mit Sicherheit behaupten, dass alle von den Autoren zur periodischen Oculomotoriuslähmung gerechneten Fälle ein und dieselbe Krankheit darstellen. Periodische Oculomotoriuslähmung ist ein klinisches Symptomenbild. In den beiden Fällen, die zur Autopsie kamen (Thomsen-Richter[1]) und Karplus,)[2]) wurden an der Hirnbasis unmittelbar an der Dura Oculomotoriustumoren gefunden, und es kann mit Sicherheit angenommen werden, dass in diesen beiden Fällen die periodische Oculomotoriuslähmung Symptom des basalen Tumors war; hier war die den einzelnen Anfall einleitende Migräne zweifellos als symptomatische Migräne anzusehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der grösste Theil der Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung ebenfalls grob anatomischen basalen Läsionen seine Entstehung verdankt. Die Möglichkeit, dass in manchen Fällen ein nuclearer Process der Krankheit zu Grunde liegt (Möbius),[3]) muss zugegeben werden. Auch könnten einzelne Fälle im Sinne Charcot's[4]) als Migraine ophthalmoplégique aufzufassen sein, in denen der Krankheit keine grobe anatomische Läsion zu Grunde liegen würde. Dass jene Fälle, in denen die periodische Oculomotoriuslähmung Symptom einer palpablen anatomischen Kern- oder Basisläsion ist, von unserer Krankheit verschieden sind, bedarf keines weiteren Beweises. Allein auch in Hinsicht auf jene hypothetischen Fälle periodischer Oculomotoriuslähmung ohne grob anatomische Grundlage, die möglicherweise zu der genuinen Migräne gehören, möchten wir,

---

[1]) Richter, Arch. f. Psych. 1886 (Thomsen-Charité-Annalen 1885).
[2]) Karplus, Wiener klin. Wochenschr. 1895, 50 bis 52.
[3]) Möbius, Berliner klin. Wochenschr. 1884, 38.
[4]) Charcot, Progrès méd. 1890, XII, 31, 32.

mit Rücksicht auf die klinische Erscheinungsweise der beiden Krankheiten, annehmen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen und der asthenischen Bulbärparalyse besteht.

Ueber den von einzelnen Autoren, wie uns scheint mit Unrecht, als eine Art Uebergangsfall angesehenen Fall Duboys (Dufour, Annales d'oculistique 1890, Obs. 82, p. 124, können wir kein sicheres Urtheil abgeben, da uns nur das hierzu ungenügende Referat Dufour's zu Gebote stand.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing für die Unterstützung bei dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank ausdrücke.

Referate.

Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Eine Abhandlung für Aerzte und Juristen. Von Dr. Eduard Hitzig. Verlag von F. C. W Vogel, 1895.

Verfasser knüpft in dieser Schrift an die bisher von den verschiedenen Autoren geltend gemachten Ansichten über diese Krankheitsform und insbesondere ihre Beziehungen zu den Zuständen geistiger Schwäche an, macht auf die vorhandenen Meinungsverschiedenheiten aufmerksam und gedenkt hierbei auch ganz besonders der neuestens vielfach und immer wieder laut werdenden Rufe nach Reform des Irrenwesens, kurz jener Bewegung, deren Ausgangspunkt und wesentlicher Inhalt im besonderen Masse die verrückten Querulanten bilden. An der Hand mehrfacher eigener Beobachtungen bringt Verfasser kritische Erörterungen über das Wesen und die nosologische Stellung der querulirenden Verrücktheit, und gipfeln seine Erwägungen in folgenden Sätzen:

1. Die chronische primäre Verrücktheit (Paranoia) ist nach ihrer Entwickelung, ihrem Wesen und ihrer Bedeutung für die psychische Persönlichkeit eine durchaus eigenartige Krankheit, die sich von den typischen Formen jeder anderen Geistesstörung in der schärfsten Weise absetzt.

2. Insbesondere sind die typischen Formen der Geistesstörung aus Zwangsvorstellungen, des hallucinatorischen Irreseins, der Manie und Melancholie in jeder dieser Beziehungen auf das Bestimmteste von ihr zu trennen.

3. Dagegen unterscheidet sich der sogenannte Querulantenwahn nach jeder dieser drei Richtungen grundsätzlich nicht von der Paranoia.

4. Quantitative Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Fällen des Leidens finden sich auch bei den anderen Formen der chronischen Verrücktheit und berechtigen schon deshalb nicht zur Abtrennung einzelner Fälle der querulirenden Verrücktheit von der Gesammtgruppe. Am wenigsten kann aus solchen Fällen die Berechtigung zur Wiedererweckung der obsoleten Lehre von den Monomanien entnommen werden. Vielmehr ist die querulirende wie die chronische Verrücktheit im Allgemeinen stets als ein Leiden der gesammten psychischen Persönlichkeit aufzufassen, auch wenn im Einzelfalle nur intellectuelle Störungen und nur solche beschränkten Umfanges diagnosticirt sein sollten.

5. Der primären chronischen Verrücktheit, wenn auch nicht nach ihrer Entwickelung, so doch nach ihrem Wesen und nach ihrer Bedeutung für die psychische Persönlichkeit äquivalent, kann sich eine secundäre chronische Verrücktheit aus einer Anzahl von acuten Psychosen entwickeln.

6. Die Bezeichnung der letzteren als acute Paranoia ist so lange und insoweit unberechtigt, als der Nachweis der gleichen degenerativen Tendenz für sämmtliche dahin gerechnete Formen nicht beigebracht werden kann. Bis jetzt ist dies unmöglich.

7. Die Mischformen und Uebergangsformen dürfen, so wichtig sie auch in praktischer Beziehung sind, für den theoretischen Zweck der Classification nur mit grosser Vorsicht benützt werden.

Verfasser verbreitet sich des Weiteren über die Geistesschwäche der Verrückten unter Beschränkung des Begriffes Demenz auf unheilbare Zustände geistigen Defectes, welcher sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich auf dem Gebiete der Verstandesthätigkeit äussert; er bekämpft dabei die Ansichten jener Autoren, besonders Ziehen's, welche den Bestand eines Intelligenzdefectes bei der Paranoia in Abrede stellen; auch wendet er sich gegen die Bezeichnung der Störung als einer functionellen und erklärt, dass der die Correctur der Wahnvorstellungen behindernde psychische Schwächezustand mit grösster Wahrscheinlichkeit auf feinere anatomische Veränderungen des Gehirns zurückzuführen sei.

In forensischer Hinsicht spricht Verfasser die Ansicht aus, es seien je nach dem im Einzelfalle verschiedenen Grade der Geistesstörung, insbesondere der psychischen Schwäche, die im Interesse des Kranken, wie dritter Personen zu treffenden Massnahmen der bürgerlichen Gesellschaft zu bemessen. Die Freisprechung im Strafprocesse, sowie die Entmündigung rechtfertigen sich nur dann, wenn die geistige Störung einen solchen Grad erreicht hat, dass durch sie die Fähigkeit, normal zu überlegen, wesentlich beeinträchtigt wird, beziehungsweise wenn durch sie die eigenen Interessen der Kranken oder die Rechte Dritter bedroht werden. Die sachgemässe Feststellung der Beurtheilung all dieser Umstände kann einerseits nur durch wirklich sachverständige Aerzte, andererseits nur durch Richter, welche eine gewisse psychiatrische

Vorbildung, Schulung in der Beurtheilung psychiatrisch forensischer Fälle und Welterfahrung besitzen, mit Erfolg vorgenommen werden.

Es sind sehr wichtige Fragen nicht nur rein theoretischer Natur, sondern, wie aus obigen Andeutungen zu ersehen, auch sehr beachtenswerthe Rathschläge für die gerichtsärztliche Praxis, welche das vorliegende Buch ausführlich behandelt. Wenn sich auch gegen einzelne der ausgesprochenen Sätze gerechte Bedenken und mancherlei Einwände erheben lassen, so ist nicht zu verkennen, dass diese Abhandlung durch ihre weit ausgreifenden Beziehungen zur psychiatrischen Gesammtdisciplin, durch ihre Anknüpfung an die lebhaft empfundenen Bedürfnisse der Praxis, durch mehrfache neue Gesichtspunkte den Anforderungen modernen Fortschrittes entgegenkommt, Impulse zu neuen Forschungen wecken und auch beitragen wird, in dem gegen psychiatrische Fachkreise immer wieder von neuem angefachten Kampfe der gerechten Sache zum Siege zu verhelfen. F.

Einführung in die Psychiatrie mit specieller Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten. Von Dr. Th. Becker. Leipzig 1896. Verlag von Georg Thieme. Preis M. 1.60.

In diesem, 101 Seiten fassenden Büchlein bringt Verfasser einen kurzen Abriss der wichtigsten Kenntnisse aus dem Gebiete der Psychiatrie in knapper, dabei verständlicher Form. Er beabsichtigt damit lediglich eine leichtere Einführung des Anfängers in den Gegenstand selbst zu vermitteln und beschränkt sich, um eine klare Orientirung zu ermöglichen, auf eine gedrängte Skizzirung der typischen Psychosen. Dieser Zweck dürfte denn auch nach der ganzen Anlage des Büchleins, das auch auf neuere Gesichtspunkte Bedacht nimmt, erreicht werden. F.

Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für Volkswohl und Volksgesundheit. Eine social-medicinische Studie für Aerzte und gebildete Laien. Von Dr. August Smith. Tübingen 1895. Osiander'sche Verlagsbuchhandlung.

Seit der 1886 durch Forel inaugurirten Abstinenzbewegung hat es nicht an Bemühungen gefehlt, durch Wort und Schrift, nicht minder durch consequentes Beispiel jene Bewegung auch in Fluss zu bringen. Obige Studie des um die Alkoholfrage wohlverdienten Autors bezweckt, durch sachgemässe Darstellung des einschlägigen Materiales auch weitere Kreise hiefür zu interessiren und von der Nothwendigkeit der Abstinenzbewegung zu überzeugen. In einer diesem Zwecke durchaus angepassten Form legt Smith unter Zuhilfenahme statistischer Daten auseinander, welch wichtige volkswirthschaftliche Interessen hierbei in Frage kommen, welch enorme Schäden durch den Alkoholconsum dem allgemeinen Wohlstande

durch Rückgang der Vermögensverhältnisse, durch Charakterdepravation, geistigen Niedergang, durch die mit ihm wachsende Criminalität etc. zugefügt werden. Verfasser bespricht klar und verständlich die Art der Alkoholwirkung, insbesondere die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch den Alkohol, wobei er auch die Resultate der Experimente Kräpelin's heranzieht; er unterzieht die bekannten ätiologischen Verhältnisse des Alkoholgenusses einer ebenso zutreffenden wie scharfen Kritik und knüpft daran eine kurze Betrachtung des Alkoholismus als Krankheit; er unterscheidet zwischen den rein conventionellen Trinkern, bei denen es vorwiegend, wenn auch oft langsam, zu körperlichem Verfall und Organdegeneration kommt, und den eigentlichen sogenannten Alkoholisten, bei denen die Charakterdepravation im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht.

Bei vielen der conventionellen Trinker kommt es, und zwar stets auf Grund endogener Veranlagung zu den Symptomen der Alkoholintoleranz, als deren Hauptsymptom die Trunksucht anzusehen ist. Der endogene Charakter der Alkoholintoleranz tritt sehr klar bei Epileptikern zu Tage und gehören fast alle Formen von Alkoholismus bei Individuen zwischen 17 bis 25 Jahren zu den epileptoïden; Verfasser bemerkt nebenbei, dass all diese Formen auch ohne Alkoholgenuss durch intensive Gemüthsbewegungen — Eifersucht, gekränktes Selbstgefühl — exacerbiren und zu Anfällen führen können, in denen die Kranken die Herrschaft über sich selbst völlig verlieren und in schwere Wuthausbrüche gerathen können; er weist auch auf die forensische Wichtigkeit dieses Capitels wegen der in alkoholischen Dämmerzuständen unterlaufenden Gemeingefährlichkeit hin, desgleichen auf die Beziehungen zwischen Alkoholgenuss und neuropsychopathischer Anlage überhaupt. Als rein alkohologen, reiht Verfasser das Delirium tremens dem hallucinatorischen Wahnsinn an, als deren Ausgang frühzeitiger Schwachsinn sich ergibt.

Als secundären Alkoholismus zieht Smith in Betracht neben dem epileptogenen Alkoholismus (der echten Dipsomanie) den die Imbecilität begleitenden Alkoholismus, ferner den Alkoholismus bei periodischen und circulären Psychosen, besonders auch bei Paralyse; er erwähnt auch des möglichen Zusammenhanges des Alkoholismus mit Neurasthenie und Hysterie.

Nachdem Verfasser auch die pathologische Anatomie des Alkoholismus in den wichtigsten Zügen gestreift, bringt er eine sehr interessante Abhandlung über Mortalität und Morbidität unter Berufung auf statistische Belege.

Besonders eingehende Würdigung erfährt die Behandlung der bestehenden Alkoholvergiftung vom ärztlichen und juristischen Standpunkte, sowie die Prophylaxis der Trunksucht. Diese kennzeichnet Smith lediglich als Symptom eines latenten Zustandes, das ausschliesslich durch die geringste Alkoholzufuhr wachgerufen wird;

er betont auch die Nothwendigkeit der Behandlung Trunksüchtiger in Anstalten, weist auf die Bedenken hin, welche gegen die Heranziehung der Nerven-, beziehungsweise Irrenheilanstalten zu diesem Zwecke sprechen und plaidirt im Sinne Forel's für die Errichtung von Trinkerasylen, verlangt aber freiwilligen Eintritt der Kranken. Nach seinen Erfahrungen sind die Alkoholiker vom Momente der Alkoholentziehung Reconvalescenten, die bereits in 1 bis 2 Wochen einsichtig geworden sind, und lässt sich in all jenen Fällen, wo dies nicht eintritt, schliessen, dass der Betreffende gar nicht reiner Alkoholiker war, sondern der Alkoholismus nur eine Theilerscheinung oder Consequenz eines abnormen Geisteszustandes bei ihm ist; solche Fälle müssten als ungenügend für die Behandlung in einem Asyl wieder entfernt werden.

Eine Entmündigung des Patienten sollte erst dann eintreten, wenn eventuell wiederholte Aufenthalte genügend langer Dauer daselbst resultatlos geblieben sind; für die circa 70 Procent heilbarer sogenannter Trunksüchtiger wäre eine solche auf der blossen Constatirung der Trunksucht fussende Massnahme nur von Uebel. Gesetzliche Bestimmungen, betreffend die Versorgung von Gewohnheitstrinkern, erscheinen zur gedeihlichen Lösung all dieser Fragen unerlässlich. Was die Beurtheilung von in der Trunkenheit verübter Delicte anlangt, so erscheint der Nachweis von Wichtigkeit, ob es sich um ein rein unter Alkoholwirkung impulsiv begangenes Affectverbrechen gehandelt hat, oder ob der Betreffende sich in Absicht eines Verbrechens Muth angetrunken; Smith verweist auf die seinerzeit von Forel diesbezüglich aufgestellten Gesichtspunkte.

Mit aller Energie spricht sich Verfasser für die absolute Alkoholabstinenz als die einzig wirksame Methode aus, den vielfachen und unberechenbaren Schäden dieser fortschreitenden Volksverseuchung zu begegnen und perhorrescirt solche gesetzliche Bestimmungen, welche nur halbe Massregeln bedeuten und nicht auf die definitive Beseitigung des Alkohols als Genussmittel abzielen.

F.

Ueber Reform der Irrenpflege. Von Dr. Friedrich **Scholz.** Leipzig 1896. Verlag von G. H. Mayer.

Anknüpfend an die 1895 erschienene Broschüre des Professor v. Kirchenheim und des Rechtsanwaltes Reinartz „Zur Reform des Irrenrechtes", deren Thesen Verfasser einer ebenso kurzen wie zutreffenden Kritik unterzieht, bringt derselbe jene Momente zur Erörterung, die thatsächlich geeignet erscheinen, berechtigten Grund zu Klagen zu geben.

Während er in Strafsachen den Nachweis der Geisteskrankheit zur Zeit der That für genügend erachtet, weist er auf die Unzulänglichkeit dieses Nachweises für Zwecke der Entmündigung hin, da hier jedesmal der specielle Nachweis erbracht werden muss, dass und inwiefern gerade durch die Krankheit und ihren Grad

der Begutachtete seine Angelegenheiten selbst wahrzunehmen ausser Stande ist. Als besonderen Uebelstand kennzeichnet er auch die nicht selten zu Tage tretende Neigung, einzelne Abweichungen vom Normaltypus ohneweiters als etwas Pathologisches, in verbrecherischen Anlagen unwiderstehliche Triebe, moral insanity zu erblicken, und warnt er insbesondere vor allzu grosser Sorglosigkeit gegenüber den Angaben der Angehörigen in solchen Fällen.

Auf möglichste Erleichterung und Beschleunigung des Aufnahmeverfahrens bei genauer Beachtung der betreffenden Bestimmungen, andererseits auf Vermeidung unnöthiger Verzögerung der Entlassung, Wahl des richtigen Zeitpunktes desselben, Berücksichtigung der Wünsche von ihres Selbstbestimmungsrechtes nicht völlig beraubten Kranken legt Verfasser Werth und er regt auch an, zur Unterbringung von zahlreichen Kranken der öffentlichen Anstalten, die ebenso gut anderwärts leben könnten, die sogenannten freien Verpflegungsformen anzustreben. Die bisher geübte staatliche Aufsicht sollte nach Scholz am besten durch freigewählte Vertrauensmänner — aus Laienkreisen — ersetzt werden, da hiermit Verständniss und Interesse für das Irrenwesen auch im Publicum erweckt würden.

Bezüglich bestimmter Reformvorschläge bemerkt Scholz, es wäre vor allem die Schaffung einer entsprechenden staatlichen Centralstelle für das Irrenwesen nothwendig, weiterhin Verbesserung der Stellung der Anstaltsärzte, Entlastung zu grosser Anstalten durch Decentralisation, Einrichtung von Irrencolonien, bessere Ausbildung der Aerzte in der Psychiatrie. Für geisteskranke Verbrecher wünscht Scholz die Unterbringung in eigenen Adnexen der Strafanstalten oder in grösseren Centralanstalten. Die Irrenanstalten, die nach Scholz besser Asyle genannt werden sollten, hätten ferner den Charakter des Gefängnissartigen abzustreifen, sollten Krankenhäusern ähnlich und möglichst im Pavillonstile gebaut und mit behaglichen Räumen versehen werden, und der Isolirzellen vollständig entrathen, was durch ausgiebige Anwendung der Bettbehandlung mit Wachtabtheilungen am besten angebahnt würde.

Dass auch die Wärterfrage besondere Würdigung erfährt, ist selbstverständlich; Hebung des Pflegepersonales stellen nebst Abschaffung der Tobzelle die wichtigsten Desiderien dar, denen Verfasser noch grössere Freiheit in der Zulassung von Krankenbesuchen, sowie Abschaffung uniformirter Krankenkleidung anreiht.

Hinsichtlich der Unterweisung des Wartepersonales in Pflege und Umgang mit den Kranken möge hier speciell auf die in zweiter Auflage bei Heinsius Nachfolger in Bremen erschienenen „Vorträge über Irrenpflege" desselben Verfassers aufmerksam gemacht werden, die eine sehr brauchbare Anleitung unter Zugrundelegung der nöthigsten theoretischen Vorbemerkungen geben, wobei allerdings ein entsprechender, in Kreisen des Pflegepersonales nicht überall vorhandener Bildungsgrad vorausgesetzt wird.

Obzwar einzelne der im Vorhergehenden nur skizzenhaft berührten Auseinandersetzungen des Verfassers nicht einwandfrei sind, wird jeder unbefangene Leser billigerweise zugeben müssen, dass Scholz in der That manche Mängel rückhaltlos besprochen hat, die dem Irrenwesen derzeit noch anhaften, und dass er nicht mit Unrecht die Aufmerksamkeit der betheiligten Kreise auf vereinzelte wunde Punkte gelenkt hat, deren Remedur im Interesse der guten Sache, die Verfasser allein im Auge hat, nur dringend gewünscht werden kann. F.

Seitenstrangerscheinungen bei acuten Psychosen. Von Dr. K. Bonhoeffer. Aus Wernicke: Psychiatrische Abhandlungen, 2. Heft. Breslau 1896. Schletter'sche Buchhandlung. 1 M.

An der Hand mehrerer klinisch beobachteter, vom Verdachte einer etwaigen Paralyse freier Fälle macht Verfasser aufmerksam auf das gelegentliche Vorkommen eines eigenthümlichen spastischen Symptomencomplexes mit den wesentlichen Merkmalen der Pyramidenseitenstrangaffection im Verlaufsbilde acuter Psychosen. Das acute Auftreten dieser Symptome, die auffallenden Schwankungen in ihrer Intensität, vorübergehend selbst subnormale Beschaffenheit, schliesslich völliges Schwinden der Spasmen neben intensiver Reflexsteigerung geben jenem Complexe ein besonderes Gepräge, da die Spasmen mit der bei acuten Psychosen häufig zu beobachtenden Negativität nichts zu thun haben. Mehrfache Erwägungen legen den Schluss nahe, dass die sogenannten Seitenstrangsymptome nicht einfache Folgen absteigender Pyramidendegeneration sind und dass bezüglich des Muskeltonus im Sinne der Bastian'schen Theorie Beziehungen zwischen Kleinhirn und Rinde der Centralwindung bestehen. — In den betreffenden Fällen handelte es sich meist um schwere, mit Angst, Hallucinationen, hypochondrischen Elementen einhergehende Depressionszustände weiblicher Individuen in Klimakterium, im Verlaufe deren während der Zeit der schwersten Acuität des Krankheitsprocesses im Anschlusse an den rapiden Abfall des Körpergewichtes die spastischen Symptome auftraten. Regelmässig konnte Verfasser in den betreffenden Fällen einen dem alkoholistischen ähnlichen Tremor, sowie eigenartige mimische Pseudospontanbewegungen in der Gesichtsmuskulatur, besonders im Mundgebiete, als wahrscheinlichen Ausdruck psychomotorischer Reizvorgänge constatiren, welche Symptome mit Rücksicht auf den Verlauf jener Fälle infauste Begleiterscheinungen schwerer, zu psychischem Defect führender acuter Psychosen darstellen.

F.

Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Von Prof. C. Lange in Kopenhagen. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Hans

Kurella. Hamburg und Leipzig 1896. Verlag von Leopold Voss. Preis 1 M.

Auf Grund vieljähriger Erfahrung gelangt Verfasser dazu, aus dem Rahmen der Neurasthenie, beziehungsweise Cerebrasthenie periodisch auftretende Zustände von Depression als ganz eigenartige Processe auszuscheiden. Es handelt sich dabei um Kranke, die während ihres Leidens über Müdigkeit und Schlaffheit, über das Gefühl einer Last klagen, die sich elend und unglücklich, zu jeder Beschäftigung unaufgelegt fühlen, Mangel an Lebensmuth, an Interesse und Theilnahme erkennen lassen, dabei der Motivlosigkeit ihres Unglücksgefühles vollbewusst sind, ebenso auch der Grundlosigkeit ihrer häufigen unbestimmten Angst. Daneben zeigen sie selten eine Neigung, ihr Gemüthsleiden einzugestehen, sie klagen mehr über Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschmerzen, erscheinen häufig abgemagert, zu Schweissparoxysmen geneigt, schlafen schlecht, haben geringen Appetit, oft Obstipation. Nie entwickelt sich die Depression zu eigentlicher Melancholie und beschränkt sie sich lediglich auf die Stimmungsanomalie, bezüglich deren Unmotivirtheit durch äussere Verhältnisse die Kranken stets im Klaren sind.

Es gehört nun zu den charakteristischen Merkmalen dieses Zustandes, dass er sich in Perioden von allerdings verschiedener Dauer, wenige Wochen bis mehrere Monate, mit meist etwas längeren Intervallen wiederholt, wobei — abgesehen von den gewöhnlichen Abendremissionen — ein mehr wellenförmiger Verlauf des Depressionsanfalles sich constatiren lässt; der Beginn des Leidens fällt meist zwischen das 25. bis 35. Jahr, wohl auch darunter.

In ätiologischer Hinsicht verweist Lange auf die hervorragende Bedeutung der erblichen Disposition, wobei allerdings auch Gelegenheitsursachen mit von Einfluss sein können; was indes für die Pathogenese besonders wichtig erscheint, liegt in der Erfahrungsthatsache, dass bei diesen Kranken durchwegs, sowohl während als auch ausserhalb der Anfälle eine Neigung zur Ausscheidung eines an Uraten und Harnsäure sehr reichen Urins angetroffen wird. Die Thatsache der Erblichkeit der harnsauren Diathese einerseits, der periodischen Depression andererseits neben theoretischen Erwägungen lassen Lange annehmen, dass in all diesen Fällen zunächst die Diathese das Grundleiden darstelle, dessen Folgen je nach der Localisation bald als Depression, bald als Gicht, respective Concrementbildung in Erscheinung treten kann. Durch entsprechende Bekämpfung der Diathese sei, wenn auch keine Heilung, so doch weitgehende Besserung möglich; Brompräparate und Opium seien als direct nachtheilig zu verwerfen. F.

Betrachtungen über die Jungfrau von Orleans vom Standpunkte der Irrenheilkunde. Von Dr. William Hirsch (New-York). Berlin W. 35, 1895. Verlag von Oskar Coblentz. Preis 75 Pf.

In diesem interessanten Schriftchen unterzieht Verfasser an der Hand anerkannter historischer Quellen die Persönlichkeit der Johanna d'Arc vom psychiatrischen Standpunkte einer eindringlichen Kritik; anschliessend an die Anschauungen einzelner französischer Psychiater, welche auf die Thatsache der Sinnestäuschungen Johannas hin dieselbe für geisteskrank erklärt haben, hebt er die wichtigen Unterschiede hervor, welche aus den von anderen Autoren — Hagen, Hecker — herangezogenen Vergleich der Sinnestäuschungen Johannas mit denen hervorragender Männer gerade zu Gunsten der Annahme einer Geisteskrankheit sich ergeben. Er kennzeichnet dieselbe als einen typischen Fall von religiösem Grössenwahn, schildert, wie Johanna schon in frühester Jugend durch Hang zu Einsamkeit und religiösen Uebungen ganz abweichend sich entwickelte, wie zu den daraus hervorgegangenen religiösen Wahnideen mit Hereinbrechen der Pubertät die hallucinatorischen Elemente sich gesellten; er verweist auch noch auf ihren Hang zu männlichen Gewohnheiten, auf ihre Vorliebe für Männerkleider bei anscheinendem Mangel sexueller Triebe.

Wenn nichtsdestoweniger ein neunzehnjähriges Bauernmädchen, das weder lesen noch schreiben konnte, im Stande war, auf die Geschicke zweier Völker entscheidenden Einfluss zu üben, so muss nach Ansicht des Verfassers die Ursache für diese historisch allerdings ganz einzig dastehende Thatsache nicht in einer wunderbaren, mystischen, übernatürlichen Erscheinung, sondern vielmehr in der geistigen Versunkenheit jener Zeit, im Aberglauben und religiösen Fanatismus des Mittelalters gesucht werden. F.

Ueber tabische Gelenkserkrankungen. Von Dr. Konrad Büdinger. Aus der II. chirurgischen Klinik. Prof. Gussenbauer in Wien. Wien 1896. Braumüller.

In dieser sehr interessanten Broschüre gibt Verfasser auf Grund gewonnener Literaturstudien und auf Grund eingehender klinischer und anatomischer Untersuchungen eine Uebersicht über die oberwähnte Frage und kommt zu folgenden Schlüssen: Die tabischen Gelenkserkrankungen sind in Bezug auf die Entstehung in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle analog mit der Arthritis deformans, diese ist aber eine Folge der Tabes; die traumatischen Formen sind ebenfalls durch den Grundprocess, erst in zweiter Linie durch dessen Folgen beeinflusst. Bei der Tabes sind polyarticuläre und schwache Gelenkserkrankungen sehr häufig, die Arthropathia tabica entwickelte sich unter bestimmten Bedingungen aus dieser Arthritis tabica. Der Beginn der Krankheit ist ein lang-

samer, die acut auftretenden Oedeme sind meist Coincidentien, die weder die directe Ursache, noch die Folge der Gelenksaffectionen darstellen. Die benigne Form der tabischen Arthropathie ist überhaupt keine Krankheit der Gelenke sui generis, sondern nur eine Begleiterscheinung der Oedeme. Die abnorme Knochenbrüchigkeit kommt viel seltener als es scheint zur Geltung, und zwar ebenso gut bei atrophischen wie bei normalen und sogar hypertrophischen Knochen. F. H.

Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Von Möbius. Berlin 1896. Verlag von S. Karger. Preis 0.5 M.

Es ist ein zweifellos sehr zeitgemässes Thema, welches Verfasser zum Gegenstande einer kleinen, aber inhaltreichen Abhandlung gemacht hat. In einer auch dem Laien zugänglichen Art werden darin die therapeutischen Grundsätze für eine erfolgreiche Behandlung der Neurasthenie dargelegt; Verfasser würdigt die verschiedenen auf „Ruhe und Seelenfrieden" abzielenden Heilfactoren, den Einfluss von Religion, Kunst und Wissenschaften, der persönlichen Umgebung, die psychische Einwirkung des Arztes im Wege von Wach- oder Schlafsuggestion nach Bedeutung und Werth, um schliesslich als die Hauptsache in der Therapie die zweckmässig geleitete Thätigkeit in überzeugender Weise hinzustellen.

Die Nothwendigkeit und Nützlichkeit der Nervenheilanstalten anerkennend, weist er zunächst darauf hin, dass die bestehenden Anstalten vor allem nicht dem allgemeinen Bedürfnisse entsprechen, dass für zahllose Minderbemittelte und Arme überhaupt keine derartigen Anstalten existiren und plaidirt er für die Errichtung neuer Anstalten auf neuer Grundlage, wobei die Errichtung entweder durch Staat oder Gemeinde, oder durch öffentliche Mildthätigkeit, oder durch die verschiedenen Genossenschaften geschehen könnte.

Durch wohlwollende Unternehmer, die für eine gemessene Zeit auf die Zinsen Verzicht leisten und auch später mit einem geringen Zinsbetrage und langsamer Tilgung der Schuld sich zufrieden geben würden, bis die Anstalt sich selbst erhalten könnte, liesse sich jener Zweck allmählich erreichen. Als anderen Ausweg schlägt Verfasser vor, dass schon bestehende Vereinigungen sich in ihrem eigenen Interesse der Sache annehmen, sei es dadurch, dass grössere Genossenschaften durch Beiträge der Mitglieder die nöthigen Mittel dazu aufbringen, oder dass alle Verbände sich betheiligen und nach Massgabe ihrer Antheilscheine am Benützungsrechte der Anstalt participiren. Speciell für die Behandlung von Unfall-Nervenkranken wäre nach Verfasser es sehr wünschenswerth, wenn die Genossenschaften durch Abgabe ihrer Kranken an die aus freier Theilnahme zu errichtenden Anstalten dieselben unterstützen würden. In allgemeinen Umrissen kennzeichnet Verfasser diese

Heilstätten als solche, die nach dem Muster landwirthschaftlicher Irrenanstalten einzurichten wären, zu Garten- und Handwerkerarbeiten und ähnlicher Beschäftigung ausreichend Gelegenheit geben, gesunde und ruhige Lage aufweisen müssten; er denkt sich eine Reihe einstöckiger, zum Theile durch Gänge verbundener Gebäude von einfacher, doch solider und bequemer Einrichtung, mit den nöthigen Gesellschaftsräumen, wohl auch mit einer Krankenstation versehen. Hinsichtlich der Verpflegung hält Verfasser neben einfacher Kost vollen Ausschluss geistiger Getränke für eine der wichtigsten Bedingungen; auch sollte je eine Anstalt nur für ein Geschlecht bestimmt sein.

Zweifelsohne berührt Verfasser in dieser Schrift einen wunden Punkt in der Behandlung Nervenkranker; jedem auch nur einigermassen beschäftigten Nervenarzte wird die vom Verfasser rückhaltlos geschilderte Lücke, der Mangel an Nervenheilstätten gerade für Minderbemittelte sich fühlbar gemacht haben; das weitgehende Interesse und die besondere Bedeutung der vom Verfasser gegebenen Anregung lässt es dringend wünschenswerth erscheinen, dass seine der Hauptsache nach zutreffenden Vorschläge auch allenthalben Verbreitung und verdiente Würdigung erfahren. F.

Nervöse Anlage und Neurasthenie. Von Dr. Otto Dornblüth Leipzig. H. Hartung u. Sohn. I. Theil der Klinik der Neurosen für den praktischen Arzt. Preis 2.50 M.

In knapper Anlage, doch dem praktischen Zwecke durchaus angepasst, bringt das vorliegende kleine Buch eine sehr brauchbare Darstellung des Wissenswerthen aus dem weiteren Gebiete der Neurasthenie. Verfasser beschäftigt sich im I. Theile zunächst mit den Symptomen der nervösen Anlage und deren Verlaufsverhältnissen, weiterhin mit dem Wesen und den Ursachen, sowie endlich mit der Frage der Verhütung und Behandlung der nervösen Anlage. Im II. Abschnitte wird die Neurasthenie als solche nach analogen Gesichtspunkten abgehandelt. Bei aller Kürze, deren Verfasser in der Darstellung des Gegenstandes sich befleissigt, kann ihm das Zeugniss nicht versagt werden, dass er klar und erschöpfend die einschlägigen Materien behandelt, wobei das Capitel der Therapie durch eingehende Berücksichtigung sämmtlicher Heilfactoren ganz besonders hervorzuheben ist. Das sehr handliche, mit Inhaltsverzeichniss und Register versehene Buch wird zweifellos von dem praktischen Arzte gern benützt werden. F.

Eingesendet.

XII. Internationaler Medicinischer Congress Moskau.

7. (19.) bis 15. (27.) August 1897.

Section für Neuropathologie und Psychiatrie.

Programm-Themata:

Für Neuropathologie:

1. Pathologie der Nervenzelle (feinere Structur und deren pathologische Veränderung).
2. Pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie.
3. Pathogenese und Behandlung der Tabes dorsualis.

Für Psychiatrie:

1. Semiologie der Zwangsvorstellungen.
2. Die Pathogenese der progressiven Paralyse der Irren und die Abgrenzung dieser Krankheit von verwandten psychischen Erkrankungen.
3. Hypnotismus und Suggestion in ihrer Anwendung bei Geisteskrankheiten und in ihrer Beziehung zur gerichtlichen Medicin.

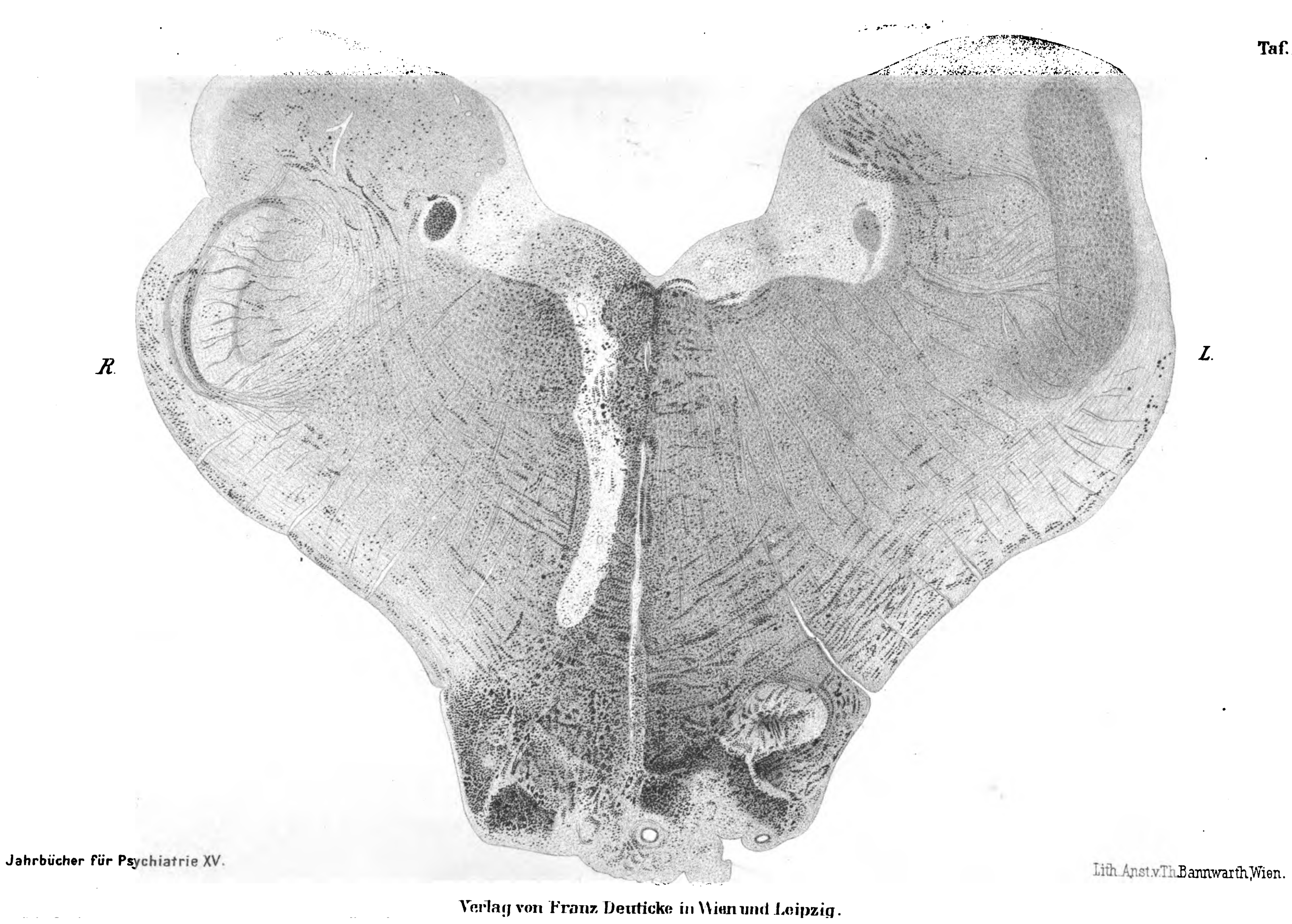
Es soll auch die Frage über die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks in einer vereinigten Sitzung mit der chirurgischen Section discutirt werden. Das Comité der Section sorgt dafür, dass ein oder zwei einleitende Vorträge über jede der Programmfragen von competenten Gelehrten abgehalten werden.

Mittheilungen über von den Referenten selbst ausgewählte andere Gegenstände aus dem Gebiete der Neuropathologie oder Psychiatrie sind nicht ausgeschlossen.

Das Comité, an dessen Spitze die Professoren A. Kojewnikow, S. Korssakow und W. Roth stehen, ersucht die Theilnehmer um baldigste Mittheilung der Titel ihrer Vorträge, da laut § 16 des Reglements des XII. Internationalen Medicinischen Congresses alle die Thätigkeit desselben betreffenden Vorschläge im Organisationscomité des Congresses spätestens bis zum 13. Januar 1897 mitgetheilt sein müssen.

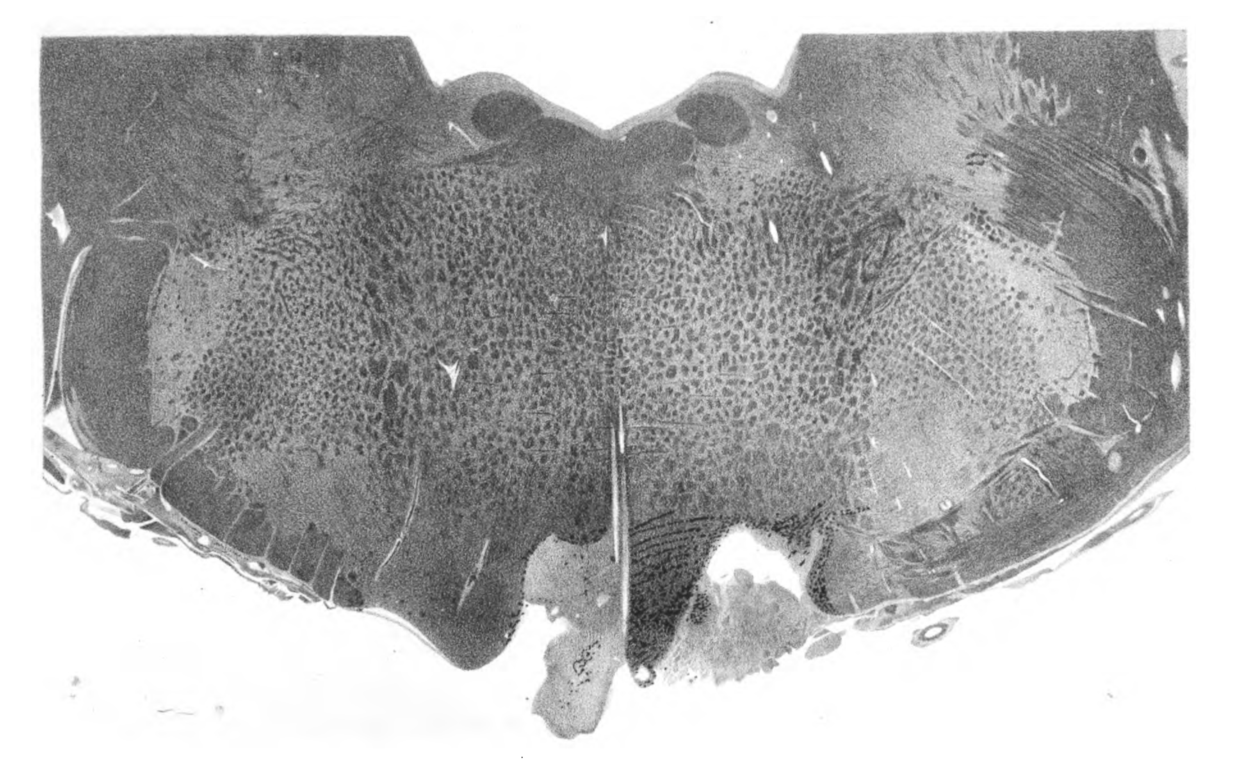
Adresse: **Moskau, Nervenklinik.**

Taf. I



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

1.



2.



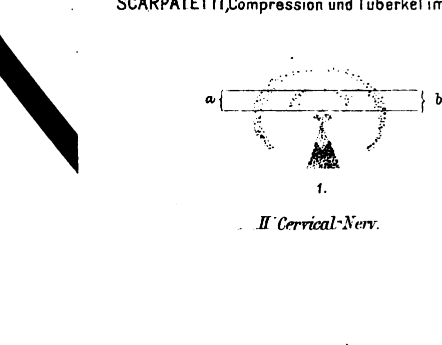
Lith. Anst. v. Th. Ba... Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



2.

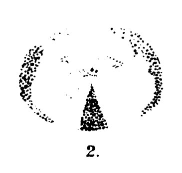
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



1.

II. Cervical-Nerv.



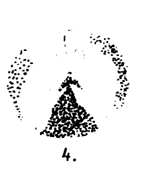
2.

V. Cervical-Nerv.



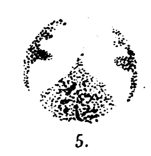
3.

II. Dorsal-Nerv.



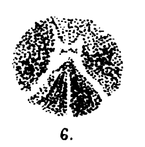
4.

VI-VII. Dorsal-Nerv.



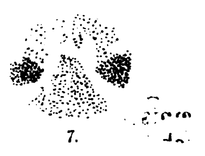
5.

VII-VIII. Dorsal-Nerv.



6.

VIII-IX. Dorsal-Nerv.



7.

I. Lenden-Nerv.



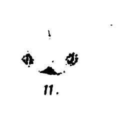
8.

II-III. Lenden-Nerv.



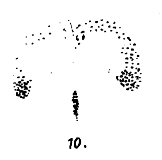
9.

mittleres Lenden-Mark.



11.

Sacral-Mark.



10.

unteres Lenden-Mark.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

